

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation d'un chien inoculé avec succès
au moyen de la *Leishmania tropica* sur souris

Par A. LAVERAN

Dans la dernière séance, j'ai communiqué à la Société les résultats d'expériences d'inoculation de la *Leishmania tropica* à différents animaux. Le virus des souris inoculées dans le péritoine avec des cultures de la *L. tropica* continue à se montrer très actif. J'avais obtenu déjà de beaux boutons chez un *Macacus cynomolgus* à l'aide de ce virus ; je présente aujourd'hui un chien qui a été inoculé, le 30 octobre dernier, sur souris et chez lequel on a vu se développer, à partir du 13 novembre, des boutons typiques aux points d'inoculation. L'un des boutons qui siègent à la base des oreilles a le volume d'un gros pois, il est ulcéré et se recouvre de croûtes épaisses, comme le bouton d'Orient chez l'homme. J'ai ponctionné deux des boutons et j'ai constaté, dans le produit de la ponction, l'existence de *Leishmania* en grand nombre.

Le mode d'inoculation de la *L. tropica* le plus pratique chez

le chien me paraît être le suivant : on rase la base d'une oreille et, avec un vaccinostyle chargé de virus, on fait 2 à 3 piqûres dans le derme.

Chez le singe, je fais les piqûres aux tempes et à la face externe des cuisses.

COMMUNICATIONS

Etudes sur les piroplasmoses en Algérie

(V^e note)Infection par les piroplasmes de bovins
arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver

Par EDM. SERGENT, A. LHÉRITIER et A. BOQUET

L'importation en Algérie des bovins européens porte presque exclusivement sur des vaches laitières.

Il n'est pas rare de voir la piroplasmose éclater chez les animaux importés, très peu de temps après leur arrivée en Algérie, et même en hiver.

DELAMOTTE rapporte en 1885 (1) l'histoire clinique de 31 vaches tarentaises et de 6 hollandaises qui arrivent à Alger en octobre et novembre 1880. Dès le 20^e jour après le débarquement, on constate des cas de piroplasmose parmi elles, et, au mois de janvier, 27 bovins sur 37 étaient morts de cette maladie.

CLAUDE et SOULIÉ (2) ont relevé, en 1901, un cas survenu le 27 octobre chez une vache savoyarde débarquée en septembre.

FRIMBAULT signale également des cas de piroplasmose survenus en décembre chez des vaches comtoises débarquées à Casablanca en fin novembre (3).

Nous donnons ci-dessous le tableau résumé des cas de piroplasmose que nous avons observés chez des bovins importés, peu de temps après leur arrivée en Algérie.

(1) *Aperçu sur les épizooties de l'Algérie et sur la production animale de la colonie*. Alger, Fontana, 1882-1885, pp. 16-29.

(2) *Bull. Soc. centr. Médec. vétér.*, 26 déc. 1901.

(3) *Bull. Soc. centr. Médec. vétér.*, 17 juill. 1913.

L'intervalle le plus court que nous ayons noté entre le débarquement et l'apparition des premiers symptômes est de *11 jours* et il faut remarquer que c'était *en hiver* (décembre 1911). Cet intervalle de temps, qui comporte le délai de l'infestation par les Tiques et la durée de l'incubation, semble très court, étant donné surtout la saison. Nous avons ensuite noté 39 jours, 40 jours, 41 jours et 57 jours *en hiver*.

Numéros des Bovins	Race des Bovins	Date d'importation des Bovins en Algérie	Date d'apparition des 1 ^{ers} symptômes	Nombre de jours écoulés entre l'importation en Algérie et l'apparition des 1 ^{ers} symptômes	Pourcen- tage des hématies parasitées
106	Savoyarde	1 ^{er} décembre 1911	11 décembre 1911	11	12
107	Savoyarde	3 novembre 1911	30 décembre 1911	57	?
142	Comtoise	2 octobre 1912	10 novembre 1912	39	?
143	Comtoise	2 octobre 1912	11 novembre 1912	40	?
144	Comtoise	2 octobre 1912	12 novembre 1912	41	25

Le tableau clinique différait suivant les cas. Les parasites variaient également de forme : bacilliformes, annulaires, piri-formes.

Les bêtes atteintes étaient en stabulation semi-permanente. On est amené à supposer que les larves de Tiques infectantes ont été apportées par le fourrage.

On peut donc constater que :

1^o La piroplasmose si commune en Algérie pendant la saison chaude peut s'y montrer aussi en hiver.

2^o Le délai nécessaire pour que les premiers symptômes d'infection apparaissent chez une vache importée peut descendre à 11 jours, même en hiver.

Institut Pasteur d'Algérie.

Longue conservation de la virulence pour l'homme de la *Leishmania tropica*, en cultures

Par CHARLES NICOLLE et EDOUARD CHATTON

La race de *Leishmania tropica*, que nous avons utilisée, a pour origine une culture, isolée par l'un de nous, le 2 novembre

1909, chez un malade de Metlaoui (Sud tunisien), atteint de bouton d'Orient de la main. Depuis cette époque, elle fut conservée par repiquages successifs sur milieu de Novy simplifié.

Sa virulence avait été reconnue, dès les premières cultures, par l'inoculation d'animaux sensibles : singes et chiens (Cf. NICOLLE et MANCEAUX, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 673). GONDER (1913) et M. LAVERAN (*Comptes rendus*, 5 octobre 1914, et ce *Bull.*, novembre 1914) ont noté la persistance de la virulence des cultures de cette souche tunisienne pour la souris, chez laquelle elles provoquent encore, après 4 ans et demi de vie saprophytique, des infections plus ou moins généralisées ; nous-mêmes, nous venons de confirmer ces constatations sur une souris, inoculée par notre collaborateur G. BLANC les 30, 31 juillet et 1^{er} août et qui, morte le 18 novembre, présentait encore des leishmania dans ses testicules.

Chez l'homme, l'un de nous avait déjà reconnu une activité manifeste au 4^e passage sur milieu Novy simplifié : reproduction du bouton d'Orient par inoculation d'une goutte de culture chez deux sujets sur quatre inoculés. Les cultures étaient âgées de onze jours ; l'incubation fut : dans le premier cas, de 6 mois ; dans le second, de dix mois et demi, l'évolution des boutons typique et le diagnostic clinique confirmé par l'examen microscopique.

Nous avons réalisé une nouvelle inoculation humaine positive sur l'un de nous avec une culture de même souche, à son 115^e passage et après quatre ans et demi de vie sur milieux artificiels.

Voici cette observation résumée.

L'inoculation a été pratiquée, le 20 avril 1914, à la seringue, dans l'épaisseur de la peau de la partie inférieure de l'avant-bras, avec une goutte d'une culture très riche, bien vivante et âgée de treize jours.

Réaction locale consécutive nulle et disparition très rapide du nodule d'inoculation. Au début de juin, c'est-à-dire après une période silencieuse d'un mois et demi, une petite induration se développe à la face profonde de la peau, sans aucune modification de surface. Vers le milieu de juillet, elle atteint les dimensions d'une lentille et fait une saillie d'un millimètre à peine ; la peau rougit. En août et septembre, le diamètre de l'élément est celui d'une pièce de cinquante centimes ; à sa surface, l'épiderme est rouge, luisant, sans squames. De petits éléments papuleux se montrent sur un des côtés du bouton et jusqu'à une distance de deux centimètres de lui. La lésion n'est le siège d'aucune douleur spontanée ; elle se montre légèrement sensible à la pression.

Vers le milieu d'octobre, la peau commence à desquamer ; une petite croûte jaunâtre paraît au centre du nodule, puis deux ou trois autres à sa périphérie. Le 29 octobre, la croûte principale se détache et laisse apercevoir à sa place un pertuis circulaire, par lequel s'écoulent deux ou trois gouttes d'un liquide séro-purulent, provenant d'une petite cavité sous-jacente ; on sent à la palpation une induration profonde du tissu conjonctif, d'une étendue égale à celle d'une pièce de cinq francs. La lésion, dans son ensemble, forme une saillie manifeste au-dessus des parties avoisinantes.

Depuis cette date jusqu'à aujourd'hui, l'aspect est demeuré sensiblement le même ; le centre du bouton s'est recouvert d'une croûte qui obture le pertuis et sous laquelle s'accumule une sérosité qui s'écoule brusquement de temps à autre. Les éléments secondaires ne se sont ni multipliés, ni accrus ; la peau tend à devenir lisse et squameuse sur toute sa surface. Le bouton est donc actuellement en pleine évolution et typique. Une ponction, pratiquée le 1^{er} décembre, a permis d'y déceler la présence de *leishmania*.

Cette observation et celles que nous avons rappelées plus haut prouvent que les cultures de la *Leishmania tropica* gardent longtemps leur virulence ; elles constituent donc un matériel excellent et durable pour l'expérimentation. Il est à supposer que, dans la nature, quel que soit l'hôte réservoir du virus, la *leishmania* peut y demeurer virulente pendant un temps également très long et cette donnée, jointe à la durée de l'incubation du bouton d'Orient, n'est pas pour faciliter la solution du problème si délicat de l'étiologie de cette curieuse maladie.

(Mission des Instituts Pasteur de Paris et de Tunis
pour l'étude du bouton d'Orient).

Importance du cannibalisme et de la coprophagie chez les Réduvidés hématophages (*Rhodnius*, *Triatoma*) pour la conservation des Trypanosomes pathogènes en dehors de l'hôte vertébré

Par E. BRUMPT

La recherche des réservoirs de virus dans les maladies parasitaires de l'Homme présente un intérêt considérable au double point de vue scientifique et pratique. Il est indispensable de con-

naître tous les réservoirs de virus pour pouvoir prendre des mesures prophylactiques sérieuses. Cette recherche des réservoirs de virus est d'ailleurs une recherche des plus captivantes, montrant l'étroite union des sciences médicales et des sciences naturelles. Dans l'étude des maladies parasitaires transmises par les Ectoparasites, les moindres faits biologiques offerts par ces derniers peuvent présenter un intérêt pratique très considérable.

C'est pour la raison ci-dessus énoncée que je crois bon de signaler l'existence du cannibalisme et de la coprophagie chez certains Réduvidés hématophages.

Le cannibalisme des *Triatoma* semble avoir été signalé pour la première fois par A. MACHADO (1), collaborateur de C. CHAGAS, pour le *T. megista*. De mon côté j'ai observé assez fréquemment ce phénomène chez *Triatoma infestans*, *T. megista*, *T. Chagasi* et chez *Rhodnius prolixus*. Le docteur TORRES, assistant de C. CHAGAS à Lassance (Minas Geraes), m'a dit avoir constaté assez souvent ce phénomène chez *Triatoma sordida*, fait que j'ai pu observer également après lui.

Le cannibalisme est surtout fréquent chez les jeunes larves écloses depuis quelques semaines ou ayant déjà effectué plusieurs repas normaux sur des vertébrés. Cette aptitude à sucer le sang déjà pris par leurs congénères diminue avec l'âge. Le *Triatoma* cannibale suce généralement les animaux de son espèce déjà bien gorgés de sang ; parfois, l'animal sucé est peu incommodé et continue son repas sur un vertébré quelconque. Je n'ai jamais constaté la mort de l'animal piqué par un cannibale.

Le cannibalisme est évidemment un souvenir ancestral de l'entomophagie normale chez les Réduvidés non suceurs de sang et même chez quelques Réduvidés hématophages comme le *Triatoma sanguisuga* qui, d'après les auteurs américains (J. D. MITCHELL de Dallas, etc.), sucerait volontiers les larves de Lépidoptères (Moth), et le *Triatoma rubrofasciata* de l'île Maurice qui, d'après LAFONT, sucerait les Punaises des lits.

La coprophagie, observée par moi dans le genre *Rhodnius*, n'était pas encore connue chez les Insectes piqueurs hématophages. Les *Rhodnius prolixus* sont doués d'un goût très prononcé pour leurs déjections. Peu de temps après avoir éliminé leurs déjections noires ou hyalines, les *Rhodnius* se dirigent

(1) NEIVA A. Revisão do genero *Triatoma* Lap. Rio de Janeiro, de Rodrigues et Cie, édit., p. 8, 1914.

vers elles et les aspirent complètement. Ce fait banal chez les Insectes non piqueurs, et favorisant chez eux les infections à flagellés intestinaux, mérite d'être signalé tout spécialement ici. Il montre la possibilité pour les *Rhodnius* de s'infecter par les déjections d'Insectes renfermant des flagellés.

Qui sait si ce n'est pas grâce au cannibalisme et à la coprophagie qu'au cours des siècles se sont faites certaines adaptations et transformations de flagellés non pathogènes d'Insectes non piqueurs en flagellés pathogènes d'Insectes piqueurs suceurs de sang.

Cette adaptation progressive à un milieu sanguin en voie de digestion a été peut-être le premier stade précédant l'adaptation finale au milieu sanguin des Vertébrés.

*
* *

Le cannibalisme et la coprophagie peuvent donc permettre à des Insectes n'ayant pas sucé de vertébré parasité de contracter une infection en dehors de ce dernier. C'est un argument de plus pour montrer que les infections à flagellés de l'Homme semblent avoir plutôt comme origine l'invertébré que le vertébré.

La terrible guerre qui bouleverse l'Europe m'a obligé de quitter brusquement mon laboratoire de São Paulo et d'arrêter les expériences que je poursuivais sur les *Rhodnius* et Triatomes cannibales. Par contre, je puis publier une expérience faite avec des Punaises me permettant d'appuyer les hypothèses énoncées ci-dessus.

EXPÉRIENCE 485. — Le 11 décembre 1912, du sang de bœuf défibriné (1) est mélangé à des déjections de *Triatoma megista* renfermant un grand nombre de *Trypanosoma Cruzi* métacycliques, et semblant dépourvues de formes *Crithidia*.

Ce mélange renfermant environ 1 Trypanosome par 20 champs de microscope (obj. 6 et oc. 9 de STIASSNIE) est mis dans de la peau de Souris fraîche et offert à un certain nombre de Punaises (*Cimex lectularius*) à l'état adulte ou à l'état larvaire. Presque toutes les Punaises absorbent une certaine quantité de sang. A partir de ce moment les Punaises sont élevées à la température de 25° C. et nourries sur des Pigeons ainsi qu'un grand nombre

(1) Ce sang conservé en tube à la température du laboratoire est resté stérile.

de témoins qui ne présentent jamais aucun flagellé dans l'intestin.

Voici les résultats obtenus :

Une Punaise disséquée 20 heures après le repas montre dans l'estomac quelques formes métacycliques non transformées et rien dans l'intestin.

Huit jours plus tard, sur quatre Punaises disséquées, une seule est infectée ; elle présente quelques formes *Crithidia* dans l'intestin.

Deux mois et six jours plus tard, sur deux Punaises examinées, une seule est infectée et présente un grand nombre de *Crithidia* dans l'intestin.

Deux mois et 14 jours plus tard, les sept Punaises qui restent sont sacrifiées. Une seule est infectée ; elle présente dans l'estomac les formes latentes habituelles, et, dans l'intestin, de nombreuses formes flagellées : *Crithidia* et Trypanosomes métacycliques. /s

En résumé, sur 14 Punaises ayant ingéré des Trypanosomes métacycliques, 3 ont permis l'évolution du *Trypanosoma Cruzi*. Comment expliquer un pourcentage si faible chez des animaux qui permettent l'évolution des formes sanguicoles dans 100 o/o des cas ? Il m'est impossible d'affirmer que les Trypanosomes métacycliques peuvent se transformer en *Crithidia* et évoluer, car je n'ai observé aucun passage ; il est vrai que le nombre d'exemplaires étudiés a été faible. Il est vraisemblable que ce sont les formes *Crithidia* passées inaperçues lors de mes examens qui ont pu évoluer chez les Punaises et donner lieu à une évolution normale.

Cette expérience montre qu'en absorbant des formes évolutives de *Trypanosoma Cruzi* provenant d'un Insecte, de nouveaux Insectes ont pu s'infecter. Il est certain que, dans des conditions similaires, l'expérience aurait pu être reproduite indéfiniment. Quelle est, dans la nature, l'importance du cannibalisme et de la coprophagie ? C'est ce que de nouvelles expériences en cours me permettront peut-être de déterminer (1).

(Travail du laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine et de Chi-
rurgie de Sao Paulo, Brésil).

(1) Dans certaines habitations rustiques du Brésil presque tous les Tri-

Le Xénodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires et en particulier à la Trypanosomose de Chagas

Par E. BRUMPT

Je donne le nom de Xénodiagnostic (de ξένος, hôte) au diagnostic pouvant être fait au moyen de l'hôte agent vecteur habituel de la maladie parasitaire, ou à l'aide d'un hôte vicariant pouvant assurer la culture et l'évolution du parasite. C'est en somme une culture naturelle du parasite chez des hôtes favorables.

Le diagnostic des maladies parasitaires du sang est parfois très délicat. Dans les trypanosomoses en particulier, aussi bien chez l'Homme que chez les animaux les plus divers, on sait combien il est parfois difficile de déceler l'existence des Trypanosomes par l'examen direct. On peut alors employer, pour faire le diagnostic, la centrifugation, l'inoculation aux animaux sensibles ou la culture sur certains milieux. Malheureusement, dans bien des cas, ces moyens donnent des résultats négatifs.

Dès 1904, en étudiant l'évolution des Trypanosomes de Poissons, j'avais été frappé de l'apparition de cultures abondantes de Trypanosomes dans l'estomac de Sangsues neuves ayant sucé des Poissons indemnes de Trypanosomes à l'examen direct, ou ayant montré seulement des Trypanoplasmes.

J'ai eu bien souvent l'occasion depuis cette époque de vérifier des faits semblables. J'ai appliqué ce procédé de diagnostic par les Sangsues neuves (1) à l'étude des Trypanosomes des Batraciens et des Serpents du Brésil.

Les Sangsues étudiées au Brésil appartenaient à deux espèces.

tomes sont infestés par le *Trypanosoma Cruzi* sans que les gens ou les animaux piqués par eux soient parasités. Peut-être dans ce cas s'agit-il d'un virus transmis d'Insecte à Insecte par le cannibalisme ou par les déjections.

(1) Ces Sangsues sont utilisées, soit dès leur naissance, quand il est démontré qu'elles ne présentent jamais d'infection héréditaire, soit après plusieurs repas sur des animaux non infectés. Ce dernier procédé permet d'avoir des Sangsues âgées plus volumineuses et suçant une plus grande quantité de sang.

La première est une espèce brésilienne, la *Placobdella brasiliensis* BRUMPT 1914, commune sur les Grenouilles du Brésil et hôte transmetteur du *Trypanosoma leptodactyli* CARINI, ainsi que j'ai pu le démontrer (1). La seconde est la *Placobdella catenigera* MOQ. TANDON, de la France méridionale, dont je poursuis l'élevage depuis 1906.

En faisant piquer des Grenouilles, considérées comme non infectées après un ou plusieurs examens négatifs, par des Sangsues neuves, j'ai eu des cultures abondantes chez ces dernières. Le fait est facile à expliquer par l'excellence de l'hôte transmetteur chez lequel l'évolution se fait dans 100 o/o des cas et aussi par la quantité de sang ingéré qui est de 10 à 500 fois plus grande que la goutte de sang susceptible d'être examinée au microscope.

Au cours de travaux faits à l'Institut de Vital BRAZIL à Butantan (São Paulo), j'ai appliqué le xénodiagnostic à l'étude des Trypanosomes des Serpents.

J'ai d'abord pu démontrer que les Trypanosomes (*Trypanosoma Brazili* BRUMPT 1914 d'un Serpent aquatique du Brésil (*Helicops modestus* (2)) évoluaient facilement et rapidement jusqu'au stade de Trypanosomes métacycliques chez *Placobdella brasiliensis* (3).

Le *Trypanosoma Brazili* ressemble beaucoup au *Trypanosoma leptodactyli* adulte; il évolue rapidement dans l'estomac de *Placobdella brasiliensis* et donne, en quelques semaines, des formes métacycliques extrêmement nombreuses. Ces formes métacycliques ne passent pas dans la gaine de la trompe, même après

(1) Le *Trypanosoma leptodactyli* de CARINI, peut-être identique au *T. innotatum* Pittaluga, est la forme jeune d'un grand Trypanosome du *Leptodactylus ocellatus*. Le mémoire avec figures que je dois publier sur son évolution n'est pas terminé. Je résume son histoire en disant que la forme sanguicole se met en boule, perd son flagelle et se divise en deux dans l'estomac de la Sangsue; puis, après une évolution normale, il se produit des Trypanosomes métacycliques. Ceux-ci passent dans la gaine de la trompe et sont inoculés aux Grenouilles.

(2) L'existence de Trypanosomes chez ce Serpent, m'a été signalée par mon ami le Docteur YAO FLORENCIO GOMES.

(3) J'espérais donner une description complète de *Placobdella brasiliensis* n. sp. dans le mémoire que je comptais publier sur l'évolution du *Trypanosoma leptodactyli*. Mon brusque départ de São Paulo, pour la guerre de 1914, a changé mes projets. Je me contente de dire ici que cette Sangsue de couleur vert olive foncé présente sur certains anneaux de petites taches jaunes; elle peut atteindre 6 cm. de longueur et présente une consistance molle

plusieurs mois, et il est probable que le Serpent s'infecte en ingérant les Sangsues parasitées. L'évolution de ce Trypanosome s'effectue aussi chez *Placobdella catenigera*.

En étudiant l'évolution, chez *Placobdella brasiliensis*, d'une Hémogrégarine d'un autre Serpent vivant volontiers dans l'eau, le *Radinia Merremii*, j'ai été surpris de trouver en abondance, dans l'estomac des Sangsues, des flagellés et finalement des Trypanosomes métacycliques. C'est seulement à un cinquième examen à frais que j'ai pu trouver le Trypanosome de cet exemplaire de Serpent dont l'existence m'était signalée par le xénodiagnostic. Ce Trypanosome ressemble beaucoup au *Trypanosoma Brazili*.

Chez un Cobaye infecté avec le *Trypanosoma Cruzi* (virus de Bahia), et n'ayant pas de Trypanosomes à l'examen direct, l'existence des parasites a pu être démontrée en faisant piquer cet animal par des larves au 3^e stade de *Triatoma (Conorhinus) megista*.

En faisant piquer trois enfants atteints de maladie de CHAGAS ancienne, les résultats ont été négatifs avec des nymphes de *T. megista*. Les autres moyens de diagnostic avaient d'ailleurs également échoué. Dans des cas de maladie de CHAGAS récents, il est certain que l'infection se serait produite. Les Triatomes sont en effet capables d'assurer la culture du *Trypanosoma Cruzi* à tout âge, et, comme ils peuvent absorber de 10 à 500 fois plus de sang qu'il n'est possible d'en mettre entre lame et lamelle, ils présentent un avantage considérable sur l'examen direct. Ils sont également plus avantageux que les Cobayes dont les leucocytes peuvent détruire les quelques rares Trypanosomes inoculés avec le sang d'un malade.

comme *Hemiclepsis tessellata*. Contrairement aux autres Placobdelles, cette Sangsue nage très bien et peut aller à la recherche de sa proie. L'élevage en est facile ; avec un peu de patience j'en ai obtenu en France comme au Brésil des milliers d'exemplaires qui m'ont servi et serviront, je l'espère, à de nombreuses expériences. Cette Sangsue se nourrit facilement sur des Grenouilles d'espèces diverses, sur les Crocodiles, Serpents, Tortues, mais refuse de piquer les Poissons et certains Crapauds. Au bout du sixième repas l'animal devient adulte, l'accouplement est réciproque le plus souvent et les animaux se déposent des spermatophores ; la fécondation est, comme d'habitude, effectuée par voie hypodermique. La ponte s'effectue sous le ventre ; les œufs jaunes contenus dans des cocons hyalins sont accolés les uns aux autres. Un animal peut pondre, suivant sa taille, de trente à cent et quelques œufs.

Donc, pour le diagnostic de la maladie de CHAGAS, je crois qu'il est bon de tenter le *Xénodiagnostic* avec des larves ou des nymphes de Triatomes chaque fois que les autres moyens ne seront pas applicables ou seront négatifs.

L'élevage des Triatomes est des plus simples. En partant d'œufs on obtient des larves indemnes de parasites que l'on peut nourrir sur des animaux sains ou réfractaires à l'infection par le *T. Cruzei* comme les Poules et les Pigeons.

Dans les expériences d'infestation que j'ai faites avec diverses espèces de Triatomes (*T. infestans*, *T. megista*, *T. Chagasi*, *T. sordida*) ou de *Rhodnius* (*R. prolixus*), j'ai toujours obtenu 100 o/o de succès : ce pourcentage distingue ces merveilleux hôtes vecteurs des Glossines qui, dans la maladie du sommeil et d'autres trypanosomoses animales, s'infectent dans une proportion minime.

Pour faire une étude systématique et géographique de la maladie de CHAGAS chez l'Homme ou chez les animaux domestiques ou sauvages du Brésil, je crois que le xénodiagnostic rendra les plus grands services.

En effet, dans les régions de l'intérieur du Brésil où habitent des gens très hospitaliers mais peu familiarisés avec les pratiques médicales, il est déjà difficile, au cours d'une enquête, de faire des frottis de sang en piquant les doigts des enfants. D'ailleurs ces frottis de sang sont généralement inutilisables par suite de la rareté et de la fragilité des *Trypanosoma Cruzei*. L'examen direct du sang au microscope est difficile, car le transport d'un microscope sur la selle d'un mulet présente des inconvénients de toutes sortes, et l'examen entier d'une lamelle fait perdre un temps précieux. Il serait meilleur et plus facile théoriquement de prélever quelques centimètres cubes de sang au malade et d'inoculer un Cobaye. Mais cette ponction ne serait acceptée que bien rarement, et, étant donné le manque d'assistance utile, pourrait présenter de gros dangers au cours d'une expédition.

C'est en présence de ces difficultés d'ordre matériel que je propose l'emploi anodin du *Xénodiagnostic*. Tous les malades connaissent les Triatomes et peuvent consentir à se laisser faire une ponction de sang naturelle par ces Insectes dont la piqûre est indolore.

Les larves au troisième stade et les nymphes de Triatomes ou de *Rhodnius* sucent beaucoup de sang. A jeun, une nymphe de

T. megista pèse 0 g. 130; bien gorgée, elle pèse 1 g. et suce donc environ 0 g. 870 de sang. Une nymphe à jeun de *T. infestans* pèse environ 0 g. 065, gorgée, elle pèse 0 g. 50 et suce par conséquent 0 g. 435 de sang. La durée de la succion sur l'Homme est d'environ 1/4 d'heure à 1/2 heure, il est d'ailleurs facile de faire piquer simultanément plusieurs personnes ou animaux suspects d'une même habitation. Les Triatomes gorgés sont ensuite mis dans des tubes à part, étiquetés, et, au retour de l'expédition, mis à l'étuve à 30° où le développement des Trypanosomes s'effectue rapidement. En nourrissant ensuite ces Insectes et en examinant leurs déjections, ou bien en les disséquant, on peut facilement déterminer ceux qui sont infectés et ceux qui sont indemnes. C'est ainsi que peut se faire le Xénodiagnostic, moyen nouveau d'investigation appelé à rendre de grands services quand l'hôte vecteur d'une maladie parasitaire de l'Homme ou des animaux est facile à élever et absorbe une bonne quantité de sang.

Sao-Paulo, 2 août 1914.

(Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et de Chirurgie de Sao-Paulo).

M. MESNIL. — On peut rapprocher du xénodiagnostic, dont M. BRUMPT vient de nous entretenir, et qu'il applique depuis longtemps à la reconnaissance des infections à trypanosomes de vertébrés inférieurs, le procédé employé par les savants anglais de la Commission de l'Ouganda pour savoir si le *Tr. gambiense* existe encore sur les rives abandonnées du lac Victoria : on recueille un très grand nombre de glossines et on les fait piquer sur un animal sensible.

Le même procédé a été employé par ces savants pour savoir si les ruminants (bovidés, antilopidés) peuvent servir de réservoir de virus au *Tr. gambiense* : de nombreuses glossines sont nourries sur l'animal à infection latente soupçonnée et portées plus tard, après le temps d'incubation convenable, sur des animaux sensibles.

Ici le résultat est obtenu par l'infection du mammifère sensible et non par constatation microscopique chez l'insecte (1).

(1) Voir en particulier BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE, *Proc. Roy. Soc., B*, t. LXXII, 1910, p. 480.

Documents sur la trypanosomiase humaine

Par LOUIS MARTIN et HENRI DARRÉ

Nous pensons intéresser la Société en rapportant d'une façon succincte quelques faits qui précisent certains points de l'histoire clinique de la maladie du sommeil.

Nous envisagerons successivement : la fièvre intermittente trypanosomiasique et sa pathogénie ; la durée de la période latente au cours de certaines trypanosomiasés ; la longue durée de la période des grands accidents nerveux chez quelques malades ; les accidents du traitement par l'atoxyl.

Fièvre intermittente trypanosomiasique. — On sait qu'il est fréquent de constater à la première période de la maladie du sommeil des accès de fièvre intermittente assez analogues à la fièvre paludéenne, s'en distinguant seulement par la longue durée des intervalles séparant les accès fébriles. Mais généralement on constate en même temps un ensemble de symptômes (adénopathies, érythèmes, petits accidents nerveux, etc.) qui facilitent beaucoup le diagnostic.

Nous avons observé un cas dans lequel la fièvre intermittente a été, avec la splénomégalie, la seule manifestation de la trypanosomiase. Le diagnostic avec l'infection paludéenne aurait donc été très difficile, si nous n'avions recherché de parti pris les trypanosomes dans le sang ; la constatation de ces parasites ainsi que l'auto-agglutination des hématies, jointe à l'absence de l'hématozoaire de LAVERAN, permettaient au contraire très facilement de rapporter les accidents à la maladie du sommeil.

Voici un rapide résumé de cette observation intéressante :

JEAN B., trente ans, caporal, contaminé pendant le trajet de Fort-Lamy à Bangui, vers le milieu de mars 1913, est pris brusquement le 25 mars 1913 de fièvre et d'amaigrissement sans aucun autre symptôme. Le Dr HECKENROTH constate le 15 avril 1913 des trypanosomes. Le malade entre à l'hôpital Pasteur le 26 mai 1913 qu'il quitte bientôt le 30 mai. Il va d'abord assez bien sous l'influence du traitement par l'atoxyl. Mais à partir du 15 juin, il présente tous les huit à dix jours d'une façon sensiblement périodique, un violent accès de fièvre, durant 12 à 24 heures, qu'il rapporte au paludisme. Les accès persistant malgré le traitement quini-

que, il se décide enfin à suivre nos conseils et à entrer à l'hôpital de nouveau le 15 novembre 1913.

Nous constatons comme unique symptôme une spléno-mégalie moyenne et des accès fébriles revenant tous les 8 à 10 jours, durant de 15 à 33 heures, avec une période de frisson, une période de chaleur, une période de défervescence sans sueurs profuses.

Le malade reçut d'abord 0 g. 50 d'atoxyl tous les cinq jours mais sans aucun résultat. On nota en effet un premier accès le 15 novembre 1913, un second le 26 novembre, un troisième le 4 décembre. On institua alors le traitement intensif par l'atoxyl (0 g. 50 le 8 décembre, 0 g. 75 le 10 décembre, 1 g. le 12 décembre), ce qui amena une amélioration, les accès ayant complètement disparu pendant trente-trois jours. Mais un nouvel accès apparut le 8 janvier 1914, suivi d'un nouvel accès le 19 janvier. Nous eûmes recours sans grand succès au produit arsenical argentique de M. DANYSZ : un nouvel accès se produisit le 16 février, dix-sept jours après la dernière injection. De nouveaux accès eurent lieu le 28 février et le 10 mars.

Nous instituâmes alors le traitement mixte par l'atoxyl et les injections intra-veineuses d'émétique de potasse. L'effet fut remarquable. Une première série d'injections d'émétique fut pratiquée du 12 mars au 2 avril (18 injections) ; une seconde du 4 mai au 30 mai (14 injections). Depuis ce moment aucun accès fébrile ne s'est produit. Le malade a pu faire la campagne de Lorraine en août. Il est rentré à l'hôpital le 8 septembre et n'a jamais présenté le moindre accès fébrile. Son état est satisfaisant, mais le pronostic reste réservé comme dans toutes les formes tenaces qui n'ont cédé que lentement au traitement.

Des examens répétés du sang nous ont montré que les accès fébriles correspondaient au passage dans la circulation périphérique de très nombreux trypanosomes qui faisaient constamment défaut pendant les périodes d'apyrexie.

Mais les parasites ne pouvaient être décelés dans le sang qu'au début même de l'accès pendant les premières heures alors que la température était encore peu élevée. Lorsqu'elle atteignait son maximum (39°5 à 40°6), on ne trouvait plus un seul parasite et la fièvre se prolongeait douze à vingt-huit heures après la disparition des trypanosomes.

Aussi avons-nous pensé que la fièvre correspondait bien à une poussée proliférative parasitaire, mais était due surtout à la destruction massive des parasites sous l'influence des anticorps contenus dans le sang, en un mot qu'il s'agissait d'une *fièvre trypanolytique*.

En effet, le sang du malade prélevé au moment des accès fébriles avait un pouvoir trypanolytique très élevé aussi bien *in vitro* qu'*in vivo* (inoculation dans le péritoine du cobaye qu'il fut toujours impossible d'infecter avec un sang pourtant très

riche en trypanosomes). De plus ces accès étaient identiques aux accès fébriles provoqués par la première injection d'atoxyl chez un sujet dont le sang contient de nombreux trypanosomes, accès dont la nature trypanolytique est bien démontrée aujourd'hui.

Un fait que nous avons observé chez un autre malade atteint de trypanosomiase vient à l'appui de cette conception.

B..., missionnaire, atteint de trypanosomiase non encore traitée et dont le sang fourmillait de parasites, avait cependant une température constamment normale. La première injection de 0 g. 50 d'atoxyl détermine une poussée fébrile intense coïncidant avec la disparition des trypanosomes du sang. Or 8 jours plus tard, le malade présente un accès absolument analogue à celui de notre premier malade ; un nouvel accès se produit 8 jours plus tard et il a fallu avoir recours au traitement par l'émétique pour faire disparaître cette fièvre intermittente. Or pendant cette dernière période, on ne trouvait de trypanosomes qu'au début des accès fébriles.

Voilà donc un sujet qui n'avait pas de fièvre au moment où le sang véhiculait de nombreux parasites constamment et qui en a présenté ultérieurement, alors que, sous l'influence du traitement, les trypanosomes avaient cessé d'habiter d'une façon permanente les vaisseaux périphériques et ne s'y montraient plus que d'une façon passagère au début des accès fébriles. La présence des parasites dans le sang ne suffit donc pas à déterminer la fièvre ; pour que celle-ci se produise, il faut que le sang soit devenu fortement trypanolytique sous l'influence des anticorps secrétés en abondance à la suite de la destruction parasitaire déterminée par les injections d'atoxyl.

Tous ces faits nous conduisent à penser que la fièvre intermittente trypanosomiasique est due à la présence dans le sang des produits toxiques résultant de la destruction, par les anticorps, des parasites qui ont pénétré passagèrement dans le torrent circulatoire. C'est une fièvre trypanolytique, témoin de la réaction de l'organisme contre les parasites de la maladie du sommeil.

Durée de la phase latente chez certains malades. — On sait avec quelle fréquence la maladie du sommeil, après avoir déterminé des accidents insignifiants, reste latente pendant un temps plus ou moins long pour se révéler ensuite par de graves accidents nerveux d'un pronostic fatal. D'ordinaire cette phase latente dure quelques mois (6 à 8 en moyenne) ; mais souvent elle se prolonge plus longtemps. Déjà chez un de nos malades, la

maladie était restée latente pendant deux ans et le malade paraissait guéri lorsque survint une rechute nerveuse. Mais cette durée peut être beaucoup plus longue ; dans un fait observé récemment, elle a été de *quatre ans*.

D'O..., a été reconnu atteint de trypanosomiase à son retour du Congo par le Dr TRAUTMANN, qui a trouvé des trypanosomes dans le sang, en janvier 1910. Le malade examiné par nous quelques mois plus tard ne présente aucun signe de la maladie ; on ne trouve pas de parasites ; l'auto-agglutination fait défaut. Aussi ce malade refuse de se traiter et nous le perdons de vue. Sa santé reste parfaite pendant quatre ans. En avril 1914, il est pris d'accidents nerveux graves (confusion mentale, démence, tremblement, exagération des réflexes), on trouve des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Il succombe le 20 novembre 1914.

Des faits comparables avaient été signalés autrefois par GUÉRIN ; mais en l'absence du diagnostic parasitologique, on ne pouvait en affirmer l'exactitude. Notre observation confirme absolument les faits cliniques si remarquablement observés par GUÉRIN.

Durée maxima de la période des grands accidents nerveux. — La période nerveuse de la maladie du sommeil abandonnée à son évolution naturelle dure 6 à 8 mois et n'excède qu'exceptionnellement un an (LAVERAN et MESNIL). Sous l'influence du traitement se produisent des rémissions plus ou moins longues qui en augmentent la durée. Néanmoins, la durée de cette période ne dépasse guère un an et demi à deux ans.

Nous suivons depuis plusieurs années un malade, chez qui cette période a été anormalement longue. En septembre 1910 quand nous l'avons vu pour la première fois, il avait déjà eu une attaque apoplectiforme, il présentait de l'hypochondrie avec mélancolie anxieuse ; le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité considérable de lymphocytes et de grands mononucléaires ; on y trouvait des trypanosomes. Or ce sujet est encore vivant aujourd'hui, ayant présenté, malgré un traitement assez irrégulièrement suivi, plusieurs améliorations, suivies de rechutes. La durée de la période nerveuse a donc excédé *quatre ans*. Ce malade n'est plus soumis à notre observation ; nous savons qu'il est vivant. Malheureusement il se refuse absolument à laisser pratiquer de nouvelles ponctions lombaires ; aussi nous est-il impossible de savoir si les symptômes psychiques qu'il présente encore sont dus à des lésions encore actuellement en évolution, ce qui cependant nous paraît vraisemblable ; car on constate encore dans son état des phases alternatives d'amé-

lioration et d'aggravation. La durée exceptionnellement longue de la période nerveuse dans ce cas méritait une mention particulière.

Accidents oculaires dus à l'atoxyl. — Jusqu'en ces derniers mois, nous n'avions observé qu'une seule fois des accidents oculaires qui d'ailleurs avaient fini par guérir chez un malade ayant reçu de très fortes doses d'atoxyl (7 g. 50 en l'espace d'un mois). Cette année deux malades ont présenté des accidents de névrite optique dus à l'atoxyl, comme l'ont indiscutablement établi les examens pratiqués par M. MORAX. L'un d'eux avait été soumis à des doses très fortes (9 g. 25 en un mois et demi) ; il s'agissait en effet du malade dont nous venons de rapporter l'observation atteint d'accidents nerveux extrêmement graves et rebelles au traitement, chez qui nous avons cru pouvoir en raison de la gravité de la situation faire un traitement intensif. Par contre, l'autre sujet a présenté des troubles après avoir reçu seulement 3 g. en un mois, dose qui n'a rien d'excessif et qui généralement est parfaitement tolérée. Faut-il incriminer une sensibilité particulière du malade ? Le fait est difficilement admissible, car il a reçu à plusieurs reprises antérieurement des doses aussi fortes sans présenter d'accident. Faut-il incriminer l'atoxyl employé, qui serait particulièrement toxique ? Nous ne pouvons l'affirmer, bien que nous ayons été frappé cependant de voir ces deux accidents se produire en l'espace de quelques mois alors que pendant sept années nous n'avons jamais noté de faits semblables. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de signaler ces cas qui montrent que parfois malgré un traitement conduit avec la plus grande prudence, l'atoxyl peut entraîner des accidents redoutables.

M. MESNIL. — En vue de l'enquête que nous poursuivons sur la valeur exacte du pouvoir protecteur des sérums humains pour le diagnostic et le pronostic de la maladie du sommeil, MM. MARTIN et DARRÉ nous ont aimablement procuré, à plusieurs reprises, du sérum du malade n° 1 dont ils viennent de nous tracer la très intéressante histoire.

Nous devons rappeler que nous nous servons, comme virus test, d'un *Tr. gambiense* (race G. y), parfaitement adaptée à la souris, mais qui présente une certaine sensibilité au sérum humain normal. Nous ajouterons que cette sensibilité, que

nous suivons depuis octobre 1911, nous a paru sujette à variations. C'est un point que nous exposerons en détails, en insistant sur son intérêt biologique. Mais ces oscillations ne nous ont paru en rien affecter la sensibilité de ce même virus au sérum de malades du sommeil. Il faut seulement, pour que les résultats positifs soient probants, se servir d'un sérum conservé assez longtemps à la glacière.

Des sérums du malade, même peu anciens, recueillis le 21, le 23 et le 27 février, le 10 mars, c'est-à-dire durant la période des crises dont nous ont parlé MM. MARTIN et DARRÉ, avaient une action protectrice très faible ou nulle. Ces sérums se comportaient comme de mauvais sérums normaux, à tel point qu'on pourrait dire que le pouvoir protecteur normal se trouvait annihilé du fait de l'infection du sujet. Pendant la même période, nos collègues notaient une action trypanocide du sérum; nouvelle preuve que ces propriétés ne vont pas de pair.

En revanche, lorsque les crises ont été conjurées, les sérums sont devenus très nettement protecteurs.

Un sérum du 29 avril, utilisé au bout de 2 jours, a complètement protégé les souris qui en ont reçu $3/4$ cm³ en mélange avec le virus.

Un sérum recueilli le 22 mai et vieux de 4 et 8 jours, a protégé complètement les souris; vieux de 15 jours, il retardait l'incubation de 8 jours et la mort de 12. Vieux de 23 et 26 jours, il retardait encore la mort de 5 et 4 jours.

Jamais un sérum normal, aux mêmes dates, ne se montrait aussi protecteur.

Nous nous contentons de signaler ces faits aujourd'hui, comme contribution à l'histoire du malade de nos collègues, nous réservant d'en tirer les conclusions qu'ils comporteront par rapprochement avec d'autres que nous enregistrons.

Sur un trypanosome humain du Sénégal

Par F. MESNIL et G. BOURRET

L'un de nous, au cours de ses recherches sur la maladie du sommeil au Sénégal, a essayé le pouvoir pathogène du trypano-

some sur un certain nombre d'animaux (1); comme ses prédécesseurs (2), il a constaté une faible virulence; c'est d'ailleurs souvent le cas pour des *Tryp. gambiense* d'autres contrées, quand on cherche à les isoler de l'homme. Il a réussi néanmoins à ramener le virus en France *sur rats* en mai 1912.

La découverte d'un second trypan. humain, le *Tr. rhodesiense*, a conduit à se demander s'il n'existerait pas encore d'autres espèces différentes de *gambiense*, et, assez récemment, MACFIE (3) a cru devoir créer l'espèce *nigériense*. Alors que *Tr. rhodesiense* diffère surtout de *Tr. gambiense* par sa plus grande virulence, *Tr. nigériense* en différerait par sa virulence moindre. Malgré que les travaux déjà anciens (4) aient conclu à l'unité des trypan. humains de l'Afrique occidentale, du Congo et de l'Ouganda, il n'était peut-être pas inutile d'ajouter quelques faits à ceux déjà existants.

BOURRET a vu que son trypan. est sans action sur le cobaye et la souris, qu'il infecte le rat, surtout quand on se sert de très jeunes animaux, qu'il donne une infection chronique au cheval et au mouton; enfin que le patas est toujours sensible. Cette sensibilité du patas, constatée pour la première fois par BRUMPT et WURTZ (5), a été heureusement utilisée par THIROUX et d'ANFREVILLE (*l. c.*) d'abord, puis par BOUFFARD, BOURRET lui-même, LAFONT et DUPONT (6), soit pour diagnostiquer la maladie du sommeil, soit pour se rendre compte de la marche d'un traitement vers la guérison. Mais, dans ce dernier cas, comme THIROUX et d'ANFREVILLE l'ont remarqué les premiers, et comme LAFONT et DUPONT l'ont vérifié, il convient de ne pas tenir compte des résultats négatifs obtenus par inoculation de sang prélevé au cours du 1^{er} ou même du 2^e mois qui suivent la cessation du traitement.

Pour tenter des expériences d'immunité croisée, nous avons inoculé un mouton (l'un de nous ayant reconnu la sensibilité de cette espèce animale). Voici son histoire. Quelque incom-

(1) BOURRET. *Ann. Hyg. et Méd. colon.*, t. XVI, 2^e trimestre 1913, p. 329.

(2) THIROUX et d'ANFREVILLE. *La Maladie du sommeil et les Trypanosomiasés animales au Sénégal*, Paris, Baillière, 1911.

(3) MACFIE. *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, t. VII, 1913, p. 339, et t. VIII, 1914, p. 29.

(4) Voir dans LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiasés*, 2^e édit., Paris, Masson, 1912.

(5) BRUMPT et WURTZ. *C. R. Soc. Biologie*, t. LVI, 26 mars 1904, p. 569.

(6) LAFONT et DUPONT. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, fév. et juill. 1914.

plète qu'elle soit, elle n'est pas néanmoins, croyons-nous, dépourvue d'intérêt.

Un jeune mouton mâle, qui pesait 17 kg. le 8 juin 1912 et 22 kg. le 8 juillet, est inoculé le 27 juin 1912, sous la peau du flanc avec XX gouttes de sang dilué de rat contenant de très rares trypanosomes.

La température, prise journallement durant quelques semaines, à partir du 27 juin, oscille légèrement au voisinage de 40°, sans dépasser ce chiffre, sauf une poussée à 41°2 le 6 juillet, une autre à 40°2 les 11 et 12 juillet.

L'examen du sang, fait à diverses reprises, est toujours négatif.

Le 8 juillet, 2 souris inoculées chacune avec 1/2 cm³ de sang du mouton, ne s'infectent pas. Le 30 juillet, 2 rats reçoivent dans le péritoine chacun 1 cm³ de sang : l'un d'eux succombe très vite sans trypan. mais l'autre demeure vivant sans s'infecter. Il en est de même de 2 rats inoculés le 10 septembre dans les mêmes conditions.

Comme l'animal n'a cessé d'augmenter de poids (32 kg. le 19 septembre, 44 kg. le 29 novembre), et que d'autre part son sérum a montré quelque action protectrice sur le *Tr. gambiense* (v. *infra*), nous pensons qu'il a contracté une infection légère déjà guérie, et nous le réinoculons le 18 décembre 1912 sous la peau avec 2 cm³ de sang citraté, assez riche en trypan., de jeunes rats.

L'animal continue à se bien porter. En particulier, il a gardé son activité sexuelle, car il couvre avec succès une brebis originaire du Dahomey. Son poids, de 47 kg. le 10 février 1913, passe à 59 kg. le 2 mai. *Il est pourtant infecté.* De 2 jeunes rats inoculés chacun avec 2 cm³ 1/2 de sang dans le péritoine, le 10 janvier 1913, l'un s'infecte après une longue incubation.

La difficulté de mettre en évidence l'infection persistante de notre mouton, en se servant du seul animal commun de laboratoire pour lequel le virus avait une certaine adaptation, nous a donné l'idée de rechercher si, en pareil cas, le *Cercopithecus patas* ne rendrait pas les mêmes services que dans le cas de l'homme infecté.

Nous avons inoculé 4 patas, les 3 avril, 1^{er} juin, 15 septembre et 9 décembre 1913. Nous n'avons pas réussi à nous en procurer ultérieurement. Voici l'histoire résumée de leur infection.

PATAS 1. — Reçoit le 3 avril 1913 dans le péritoine, 10 cm³ de sang du mouton. Le 1^{er} examen positif est le 14 ; les trypan. sont non rares. *L'incubation a donc été inférieure à 11 jours.* Les examens sont négatifs le 17 et le 19. Les trypan. assez rares le 21, sont nombreux le 23, jour de la mort, soit 20 jours après l'inoculation. Deux jeunes rats inoculés avec le sang du patas le 23 ne s'infectent pas.

PATAS 2. — Reçoit, le 1^{er} juin 1913, dans le péritoine, 10 cm³ de sang du mouton. Le 1^{er} examen positif est le 16 ; les trypan. sont non rares. *L'incubation a donc été inférieure à 15 jours.* Trypan. nombreux le 21, le 23, le 25. Deux rats inoculés le 21 avec le sang du singe ne s'infectent pas. Le patas meurt le 30 juin, soit 29 jours après l'inoculation.

PATAS 3. — Reçoit, le 15 septembre 1913, dans le péritoine, 10 cm³ du sang du patas. L'examen est positif pour la première fois le 30 septembre : trypanosomes très rares ; donc, *incubation 15 jours.* A partir de cette date, l'examen du sang est généralement positif jusqu'au 8 décembre ; mais les trypan. sont très rares, ou au plus rares.

Du 9 décembre au 17 janvier, les examens sont en majorité négatifs ; quand les trypan. sont présents, ils sont très rares. Les examens sont plus souvent positifs que négatifs du 17 janvier au 18 février. Ils sont constamment négatifs du 20 au 28, positifs du 2 au 8 mars ; à partir de cette date jusqu'au 21 avril, date de la mort du singe, les examens sont 5 fois positifs contre 16 fois négatifs. L'animal a mis *plus de 7 mois à succomber*, et encore rien ne prouve qu'il soit mort de trypanosomiase.

PATAS 4. — Reçoit, le 9 décembre 1913, dans le péritoine, 10 cm³ de sang du mouton. Dès le 19, il présente des trypan. non rares dans son sang ; donc *incubation inférieure à 10 jours*. C'est la seule fois où les trypan. se soient montrés aussi nombreux. A tous les autres examens, ils sont très rares. Du 22 décembre au 9 février, on compte 13 examens positifs contre 10 négatifs. Du 11 au 26, examens négatifs. Du 28 février au 8 mars, presque tous examens positifs ; puis jusqu'au 29 mars, examens négatifs. Du 31 mars au 10 avril, 4 examens positifs contre 2 négatifs. A partir du 14 avril jusqu'à la mort, survenue le 11 mai, les examens sont constamment négatifs. L'animal *succombe donc en plus de 5 mois*, et probablement d'une autre cause que la trypanosomiase.

Aux temps de l'inoculation de ces divers patas, le mouton paraît en très bon état. Son poids atteint 62 kg. le 20 octobre 1913. Vers cette époque, il couvre encore avec succès la même hrebis.

Pendant le premier semestre de 1914, l'état paraît continuer à être bon ; mais l'animal maigrit. Le 20 juillet seulement, il paraît malade. Le 23, la température est de 38°7 ; elle descend à 37°7 et 37°6 le 24 et le 25 ; elle remonte à 39°4, le 27, pour redescendre à 38°2 le 29.

Durant cette période, en notre absence, l'animal a été observé avec soin par notre collaborateur, M. le vétérinaire PÉCARD. Le mouton accuse de la faiblesse, de l'hébétude, une respiration arythmique, R = 38 ; des signes d'œdème pulmonaire ; le cœur presque imperceptible, P = 100 - 120. Même état le 24.

Le 26 on note des *troubles cérébraux nets*. L'animal « pousse au mur » ; il lui arrive de tourner en cercle large ; il semble avoir perdu connaissance ; il reste souvent couché le nez dans la litière. Bruit respiratoire intense. Le 27 juillet, même état. Le 28, l'animal est tombé sur la litière sur le côté droit ; congestion cutanée ; hyperesthésie cutanée. Le 29, on note de l'agitation des membres. Mort dans la nuit du 29-30.

L'examen très minutieux du sang, fait durant cette période, ne révèle pas de parasites. Le 23 juillet, on inocule 3 cobayes, 3 rats et, à défaut de patas ou d'autre cercopithèque, un *Macacus sinicus*, avec ce sang ; malheureusement rats et cobayes sont sacrifiées 10 jours plus tard, ils n'avaient pas encore montré de parasites ; le macaque, encore vivant, ne paraît pas s'être infecté.

Au moment de la mort, le bélier ne pesait plus que 36 kg. A l'autopsie, on note une forte congestion du tissu conjonctif sous-cutané. Ni exsudat péritonéal, ni exsudat pleural ; congestion de l'épiploon ; rate (P = 66 gr.) et foie d'apparence normaux ; rein volumineux ; poumons congestionnés et œdématisés (cong. hypostatique du poumon droit) ; cœur volumineux, fortement congestionné. Cerveau très fortement congestionné.

Le cerveau ayant été conservé dans le formol à 10 %₀, M. le Dr MANOUELIAN a eu l'obligeance de pratiquer quelques coupes qui ont mis en évidence l'inflammation de la pie-mère et l'infiltration périvasculaire des

petits vaisseaux cérébraux, *caractéristique de la maladie du sommeil*. A noter aussi de petits foyers hémorragiques dans la pie-mère et dans le cerveau. Les cellules nerveuses sont peu altérées.

Nous ne savons donc pas, d'une façon certaine, si le mouton était encore infecté au moment de la mort ; mais il paraît bien avoir succombé à une *forme cérébrale* de la trypanosomiasse.

L'observation de ce mouton peut être rapprochée de celle d'une *chèvre* infectée de *Tr. gambiense* (virus de l'Ouganda), dont LAVERAN (1) a donné ici-même l'observation. Cette chèvre a succombé en 25 mois, après avoir paru guérie ; mais, dans ce cas, les troubles ont été surtout d'ordre médullaire. — On peut donc rencontrer, chez les ruminants, les deux formes nerveuses, cérébrale et médullaire, de la maladie du sommeil humaine.

On a vu que le mouton a montré une *infection chronique de longue durée, qui ne paraît avoir en rien altéré sa santé pendant de longs mois*. Grâce aux patas, cette infection a pu être facilement reconnue : l'incubation chez ce singe s'est toujours montrée inférieure à 15 jours. Mais l'infection a eu un caractère très différent suivant les patas : les 2 premiers ont succombé vite à une infection subaiguë ; les 2 autres ont contracté une infection chronique et il est probable, surtout pour ce qui concerne le second, qu'ils n'ont pas succombé à la trypanosomiasse. Ces différences doivent, selon toute vraisemblance, être attribuées au virus inoculé : peut-être parce qu'il était de plus en plus rare chez le mouton ; peut-être, et c'est cette supposition que nous retenons, parce que son pouvoir pathogène avait changé.

Il faut encore retenir que les tentatives pour garder sur rats ce virus de patas, ont échoué. La virulence pour le rongeur avait donc encore baissé chez le mouton.

Tous ces faits montrent que certains virus, naturellement peu actifs pour les animaux, sont bien difficiles à conserver.

Il nous reste à parler de nos recherches du pouvoir protecteur du sérum du mouton à diverses périodes de son infection.

Le sérum du mouton, avant l'inoculation, était inactif vis-à-vis du *Tr. gambiense*.

Une seule fois, nous avons essayé son action sur le tryp. homologue. Le sérum de la saignée du 10 janvier 1913, à 1/2 cc., a retardé de 6 jours l'infection de rats de 10 gr.

Tous les autres essais ont porté sur des souris et des virus hétérologues.

(1) LAVERAN. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, 1911 (voir chèvre III, p. 621).

Saignée du 10 septembre 1912. — A $1/2$ cm³, le sérum retarde de 2 jours $1/2$ l'incubation et de 10 jours la mort, dans l'infection à *Tr. gambiense*, — de 3 jours l'infection à *Tr. rhodesiense* ; il n'a pas d'action sur le virus humain *Lanfranchii* (1).

Saignée du 10 janvier 1913. — A $1/2$ et $1/10$ cm³, il retarde de 7 jours une infection à *gambiense*, et il empêche une infection à *Lanfranchii* (le virus, dans cette expérience, s'est montré peu actif) ; à $3/4$ cm³, il retarde de 3 jours $1/2$ une infection à *rhodesiense*.

Saignée du 30 avril 1913. — A $1/4$ cm³ il retarde de 2 jours $1/2$ une infection à *gambiense* ; à $3/4$ cm³, il protège complètement contre une infection à *Lanfranchii*, retarde de 4 jours une infection à *rhodesiense*, est sans action sur les *Tr. brucei* et *evansi*.

Saignée du 29 octobre 1913. — A $1/4$ cm³, il protège complètement contre le *gambiense* ; à $3/4$ cm³, il ne protège pas du tout contre le *rhodesiense* ; en revanche, il retarde de 3 jours $1/2$ une infection à *Tr. ougandæ*.

Nous avons aussi fait quelques expériences avec le sérum du patas 3, recueilli le 25 octobre, c'est-à-dire 40 jours après l'inoculation, au moment d'une crise.

Ce sérum, à la dose de $1/4$ cm³, retarde de 9 jours une infection à *Tr. gambiense* ; à $3/4$ cm³, il retarde de 2 jours une infection à *Tr. rhodesiense*, et est sans action sur le *Tr. brucei*.

De tous ces faits et de leur comparaison, résulte que le trypan. du Sénégal que nous avons étudié, se comporte, au point de vue du pouvoir protecteur du sérum, comme étant de l'espèce *gambiense*. Son action, inconstante d'ailleurs, sur le virus *Lanfranchii*, devient alors en concordance avec les résultats de MESNIL et BLANCHARD sur ce virus. Quant à sa légère action sur le *rhodesiense*, elle est en parfait accord avec la conclusion que l'un de nous a tirée de ses expériences diversées, à savoir que le *rhodesiense* est une espèce très voisine de *gambiense*.

L'espèce humaine *nigeriense* mériterait d'être soumise à un contrôle semblable, plus complet si possible. Jusqu'à preuve du contraire, nous la tenons, comme sir DAVID BRUCE (2), pour identique à *gambiense*. L'exemple de notre virus montre, une fois de plus, qu'il ne faut pas voir, dans la faible pathogénité d'un virus humain pour les animaux, un caractère qui le distingue du *Tr. gambiense*.

Au point de vue morphologique, le trypan. du Sénégal montre, comme tous les *gambiense* fraîchement sortis de l'homme, d'assez nombreuses formes trapues et sans flagelle libre à côté de

(1) MESNIL et BLANCHARD. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, mars 1914, p. 196.

(2) BRUCE. *Trans. Soc. of trop. Med. et Hyg.*, séance de novembre 1914.

formes longues et effilées. Jamais nous n'avons vu de formes à noyau postérieur.

M. MESNIL. — J'ajouterai que j'ai fait les mêmes constatations morphologiques pour les divers virus humains venant de la Casamance (BOUET), du Congo français (origines diverses), du Katanga (RODHAIN). Jusqu'ici et malgré des recherches assidues, je n'ai pu observer un seul *Tr. gambiense* à noyau postérieur.

M. BRUMPT. — Le *Cercopithecus ruber* ou *patas* est également l'animal le plus précieux pour l'étude du *Trypanosoma Cruzi*.

C'est grâce à cet animal que j'ai pu démontrer le rôle des déjections des Triatomes ou Conorhines.

Note sur le traitement de l'hématurie dans la Bilharziose

Par PLINIO SORIA

Je viens d'employer avec succès un procédé nouveau de traitement de l'hématurie sur un sujet atteint de bilharziose. Le cas est intéressant, car il concerne précisément un malade auquel le professeur MARION a consacré une de ses *Leçons de chirurgie urinaire*. Nous lisons dans ce chapitre (1) les bons résultats obtenus contre l'hémorragie bilharzienne par l'emploi de l'uroseptine et des instillations de nitrate d'argent, mais nous sommes sans renseignements sur la durée du traitement qui a été nécessaire pour y parvenir. Si nous en devons croire le malade lui-même, ce résultat n'aurait été atteint qu'après plusieurs semaines.

J'ai eu l'occasion de soigner ce malade, il y a trois mois, à l'occasion d'une crise rénale gauche, qui avait succédé à une hématurie prolongée. Les symptômes du côté du rein cédèrent vite au traitement classique. L'examen cytoscopique m'ayant démontré l'existence des lésions vésicales décrites par le professeur MARION, j'eus l'idée d'essayer contre l'hématurie le

(1) MARION. *Leçons de chirurgie urinaire*. Un cas de bilharziose, 1912.

traitement de l'enfumage iodé d'après la méthode de FARNAVIER (1). Ce procédé donne, on le sait, de bons résultats contre le symptôme douleur dans la cystite tuberculeuse (2).

L'effet sur mon malade fut excellent et rapide. En l'espace de quelques jours (une dizaine), les urines, de troubles et franchement sanguinolentes qu'elles étaient, devinrent transparentes et ne présentèrent plus qu'un très léger état hémorragique, qu'on ne décelait pas au moment de l'émission, mais seulement par dépôt dans le verre à calice, sous forme d'un mince liseré rougeâtre.

Depuis ce premier essai, j'ai pu enrayer rapidement chez ce malade chaque crise hémorragique par une ou deux séances d'enfumage iodé. La sensibilité douloureuse du rein gauche a complètement disparu et, à l'examen cystoscopique, on note une diminution manifeste des îlots rouges ecchymotiques.

Au point de vue de la technique suivie, je m'en suis tenu d'abord à des doses minimales d'iodoforme (20 et 30 cg.); plus tard j'ai employé jusqu'à 1 g. et demi de ce médicament. Ces séances ont pu être rapprochées jusqu'au nombre d'une tous les deux jours. D'autre part, me rappelant les accidents d'embolie gazeuse observés par NICOLICH (de Trieste) et MARION (3), je me suis contenté d'une faible distension vésicale (120 cm³ au maximum).

(Hôpital italien de Tunis).

(1) FARNAVIER. L'enfumage iodé dans le traitement des cystites. *Revue d'Urologie*, 1912.

(2) NORMAND. Contribution au traitement des cystites tuberculeuses par l'enfumage iodé. *Revue d'Urologie*, 1914.

(3) MARION. Morts par embolie gazeuse. *Revue d'Urologie*, 1913.

Mémoire

L'immunité que confère souvent aux Caprins une première atteinte de trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement ?

Par A. LAVERAN

La question de savoir si les jeunes rats issus de femelles immunisées contre le *Trypanosoma Lewisi* ont l'immunité paraît résolue. Dans notre ouvrage sur les trypanosomes et les trypanosomiasés, nous écrivons à ce sujet, M. MESNIL et moi : « Une femelle immunisée par nous a eu deux portées successives ; l'unique survivant de la première a résisté à toutes les inoculations ; en revanche, les 8 rats de la seconde portée se sont montrés aussi sensibles que des rats neufs. Tous les petits de deux autres femelles se sont montrés sensibles. Enfin, de deux petits d'une quatrième femelle immune, l'un a résisté à une première inoculation, mais a pris, à la seconde, une infection très intense ; l'autre a été sensible à la première inoculation. Ces quelques faits indiquent que l'immunisation par voie placentaire et par lactation est exceptionnelle, si elle existe réellement. FRANCIS a vu de son côté, en infectant 5 femelles pleines, que les petits, nés sans infection sanguine, n'ont pas une résistance particulière à une inoculation subséquente » (1).

Pour ce qui concerne les trypanosomes pathogènes, nous manquons de renseignements et cependant il importerait beaucoup de savoir si, dans les pays où règne une trypanosomiase donnée, il y aurait intérêt à se servir, pour la reproduction, de femelles ayant acquis l'immunité pour cette maladie. Une conclusion par analogie avec ce qui se passe pour le *Tr. Lewisi*, tout en ayant pour elle de grandes probabilités, ne s'impose pas nécessairement.

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL *Trypanosomes et Trypanosomiasés*, 2^e édit., Paris, 1912, p. 295

Depuis deux ans, plusieurs des chèvres servant à mes expériences sur les trypanosomes ayant mis bas, j'ai profité de cette circonstance pour rechercher si les chevreaux des femelles immunisées possédaient l'immunité. Mes expériences sont au nombre de 6.

1^o Une chèvre inoculée de surra le 23 mars 1912 a une infection très grave et de longue durée, caractérisée par de nombreuses poussées fébriles, une forte anémie, un amaigrissement très marqué, des tremblements et une véritable ataxie. Malgré la gravité de ces symptômes, la chèvre se rétablit peu à peu, elle peut être considérée comme guérie au mois de mars 1913 ; un chien qui a reçu le 20 mars, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. Le 21 juin 1913, la chèvre qui est pleine est prise de douleurs, la mise bas naturelle étant impossible, M. BRIDRE, vétérinaire attaché à l'Institut Pasteur, veut bien se charger d'extraire un chevreau qui naît vivant, mais qui meurt peu après l'extraction. Le chevreau est saigné au cœur aussitôt après la mort ; on laisse le sang se coaguler et on recueille le sérum qui est un peu hémolytique.

Le 22 juin 1913, on inocule 3 souris, dans le péritoine, avec du virus de surra très dilué ; la première souris reçoit du virus mélangé à 1/2 cm³ de sérum du chevreau ; la deuxième reçoit la même dose de virus que la première, mélangée à 1 cm³ du sérum ; la troisième reçoit le virus pur, à la même dose que les deux premières ; les 3 souris s'infectent en même temps et meurent en 3 jours.

Le 30 juillet 1913, la chèvre est réinoculée de surra, elle ne se réinfecte pas, elle avait donc une immunité complète pour le surra au moment où elle a mis bas un chevreau dont le sérum était tout à fait inactif sur le *Tr. Evansi*.

2^o Une jeune chèvre, du poids de 23 kg., est inoculée de surra le 18 juillet 1912. La chèvre s'infecte, elle a plusieurs poussées fébriles au mois d'août et des animaux inoculés avec son sang le 16 septembre et le 15 novembre s'infectent. Le 13 janvier 1913, la chèvre est guérie et elle possède l'immunité pour le surra ; elle pèse 40 kg.

Le 15 juin 1913, la chèvre met bas une chevrette en très bon état.

10 juillet 1913. La chevrette pèse 8 kg. — 11 juillet, la chevrette est inoculée, sous la peau d'une oreille, avec quelques gouttes du sang d'un cobaye infecté de surra. — Du 29 juillet au 3 août, poussée fébrile ; la température monte à 40°,5. — 30 juillet, tous les examens du sang ont été négatifs ; 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 5 cm³ du sang de la chevrette ; ils s'infectent. — 3 septembre, la chevrette est en bon état ; elle pèse 24 kg. — 14 septembre, la chevrette a des arthrites des genoux qui ne lui permettent pas de se tenir debout. L'articulation du genou gauche surtout est tuméfiée, douloureuse à la pression. — 15 au 19 septembre, l'état de la chevrette va s'aggravant, fièvre (39° à 39°,6) ; la tuméfaction du genou gauche augmente ; la chevrette se nourrit mal.

La chevrette est trouvée morte le 20 septembre 1913, elle pèse 15 kg. La rate pèse 90 g. Le foie et les reins sont pâles. Les poumons sont congestionnés aux bases et à la partie postérieure. Rien à noter au cœur. L'articulation du genou gauche contient une assez grande quantité d'un liquide trouble dans lequel l'examen histologique révèle l'existence de nombreux globules de pus et de bactéries.

La chèvre, mère de la chevrette, réinoculée de surra le 30 juillet 1913, ne s'est pas réinfectée ; elle avait donc une immunité complète pour le surra quand elle a mis bas la chevrette qui, inoculée de surra 26 jours après sa naissance, s'est infectée comme aurait fait un animal neuf. La complication qui a entraîné la mort (arthrite purulente) ne paraît pas devoir être rattachée à la trypanosomiase.

3° Une chevrette pesant 23 kg. est inoculée le 18 juillet 1912 avec la variété acentrosomique du *Tr. Evansi*. La chevrette a une infection légère, son sang n'est plus infectieux 4 mois après l'inoculation ; réinoculée avec le même virus, elle ne se réinfecte pas.

Le 21 mars 1913, la chèvre est inoculée avec une forte dose du virus normal du *Tr. Evansi* ; elle ne se réinfecte pas. Le 1^{er} mai 1913, la chèvre pèse 44 kg. sa croissance s'est donc faite normalement.

Le 3 novembre 1913, la chèvre est inoculée avec le virus du debab, elle s'infecte. Le 29 avril 1914, le sang de la chèvre n'est plus infectieux.

Le 2 juin 1914, la chèvre met bas 2 chevrettes A et B en bon état ; le 28 juin, elle est réinoculée avec le virus du debab et elle ne se réinfecte pas ; au moment où elle a mis bas, elle avait donc l'immunité pour le surra et pour le debab.

A la date du 1^{er} décembre 1914, la chèvre est en très bon état.

Chevrette A, née le 2 juin 1914. Le 3 juillet 1914, la chevrette qui pèse 5 kg. 900 est inoculée de debab. A cet effet on lui injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, une dizaine de gouttes du sang d'un cobaye infecté de debab, mélangées à un peu d'eau physiologique citratée. La chevrette ne présente pas de troubles morbides apparents à la suite de l'inoculation, mais la température n'a pas pu être prise. Tous les examens histologiques du sang faits du 17 juillet au 5 octobre 1914 sont négatifs. Le 1^{er} août, on injecte à un chien, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chevrette, il s'infecte rapidement. Le 15 août, la chevrette pèse 7 kg. 100 ; le 1^{er} septembre, 12 kg. 100 ; le 1^{er} octobre, 12 kg. 600. Le 15 octobre, 2 gros cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 6 à 7 cm³ du sang de la chevrette ; ils s'infectent. La chevrette pèse, le 2 novembre, 13 kg. et, le 2 décembre, 14 kg. La croissance est lente, retardée vraisemblablement par la maladie.

Chevrette B, née le 2 juin 1914. Le 16 juillet 1914, la chevrette qui pèse 6 kg. 600 est inoculée de surra. A cet effet on lui injecte, sous la peau, à la base de l'oreille droite, une dizaine de gouttes du sang d'un cobaye infecté de surra mélangées à un peu d'eau physiologique citratée. La chevrette ne présente pas de troubles morbides apparents à la suite de l'inoculation, mais la température n'a pas été prise. Tous les examens histologiques du sang faits du 27 juillet au 6 septembre 1914 ont été négatifs. Le 2 août on injecte à un chien, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chevrette, il s'infecte rapidement. Le 15 août, la chevrette pèse 6 kg. 900 ; le 1^{er} septembre, et le 1^{er} octobre, 10 kg. 500. Le 16 octobre, 2 gros cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 6 à 7 cm³ du sang de la chevrette ; ils s'infectent. La chevrette pèse, le 2 novembre, 11 kg. 300 et, le 2 décembre, 11 kg. 800. La croissance est lente, retardée vraisemblablement par la maladie.

4° Une chèvre, du poids de 50 kg., est inoculée le 4 avril 1912 avec le *Tr. gambiense* (virus de l'Ouganda conservé depuis 9 ans à mon laboratoire) sur cobaye, elle s'infecte. Les animaux d'épreuve, inoculés en mai et juillet s'infectent. Un chien inoculé le 15 septembre 1912 sur la chèvre

ne s'infecte pas. Le 31 octobre, la chèvre est réinoculée avec une forte dose du même virus que la première fois ; elle se réinfecte et les animaux d'épreuve montrent que l'infection persiste au mois d'avril 1913. Un chien inoculé le 18 juin 1913 avec 30 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. Le 2 août, la chèvre est réinoculée avec le *Tr. gambiense*. Le 12 août, la chèvre met bas 2 chevreaux en bon état. Le 21 août, la chèvre est très malade, elle meurt le 22 août 1913. L'autopsie démontre que la mort est due à une infection puerpérale bien caractérisée. Un chien inoculé sur la chèvre, le 24 août, est mort trop rapidement de septicémie pour qu'on puisse affirmer que la chèvre ne s'était pas réinfectée, mais la chose est très probable, à la suite de la longue infection par *Tr. gambiense* qu'elle avait subie.

Un des chevreaux nés le 12 août 1913 est saigné le 12 septembre, et j'essaie l'activité du sérum sur le *Tr. gambiense*. Les cobayes inoculés avec le virus mélangé à 1/2 ou 1 cm³ du sérum s'infectent, comme le témoin inoculé avec le virus additionné simplement d'eau physiologique citratée, on observe seulement de très légers retards dans l'évolution de l'infection chez les premiers cobayes.

Le 13 septembre 1913, le chevreau qui pèse 7 kg. est inoculé avec le *Tr. gambiense* ; le virus est de même origine que celui qui a servi à infecter la mère en 1912. J'injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, une dizaine de gouttes de sang d'un cobaye infecté de *Tr. gambiense*, mélangées à un peu d'eau physiologique citratée. Le chevreau ne présente à la suite de cette inoculation, comme symptômes morbides, que deux petites poussées de fièvre, au mois d'octobre, qui auraient passé inaperçues si on n'avait pas pris la température d'une façon suivie. Tous les examens histologiques du sang faits du 26 septembre au 11 novembre 1913 sont négatifs, mais un chien qui a reçu le 13 octobre, dans le péritoine, 20 cm³ de sang du chevreau s'infecte. Le 2 octobre, le chevreau pèse 17 kg. et, le 3 décembre, 18 kg. Le 13 décembre, un chien inoculé avec 30 cm³ du sang du chevreau ne s'infecte pas. Le 5 janvier 1914, le chevreau pèse 21 kg. ; le 27 janvier, il est réinoculé de *Tr. gambiense* sur cobaye. Le 4 février, la castration est pratiquée. Des chiens inoculés aux mois de février, d'avril et de juin s'infectent. L'animal continue à augmenter de poids ; il pèse, le 2 mars, 26 kg. ; le 1^{er} mai, 32 kg. et le 4 juillet 39 kg. Deux cobayes qui ont reçu chacun, dans le péritoine, le 23 septembre 1914, 6 à 7 cm³ du sang du bouc ne s'infectent pas. Le 2 novembre 1914, le bouc va bien, il pèse 40 kg.

5° Une chèvre, du poids de 40 kg, qui a acquis l'immunité contre le *Tr. pecorum*, est inoculée, le 11 avril 1912, avec le *Tr. congolense* sur cobaye. La chèvre s'infecte, elle a des poussées fébriles et, pendant les mois d'avril, de mai et de juin, on constate à plusieurs reprises, dans son sang, l'existence de trypan. rares. Des chiens inoculés le 17 juillet et le 18 septembre 1912 avec le sang de la chèvre s'infectent ; un chien inoculé le 20 novembre avec 30 cm³ de sang ne s'infecte pas. — 19 janvier 1913, la chèvre qui va très bien, et qui pèse 43 kg., est réinoculée avec le *Tr. congolense* ; elle ne se réinfecte pas ; elle a donc acquis l'immunité contre le *Tr. congolense*.

Le 11 juin 1913 la chèvre met bas un chevreau en bon état.

16 août 1913, la chèvre est inoculée de nouveau avec le *Tr. congolense* ; le 1^{er} septembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la

chèvre, il ne s'infecte pas ; l'immunité constatée au mois de janvier 1913 persiste donc au mois d'août.

Le 3 septembre 1913, la chèvre a des convulsions et meurt brusquement.

L'autopsie révèle une néphrite double. Le rein droit est volumineux, il pèse 145 g. ; l'aspect est celui du gros rein blanc, la surface est lisse, blanchâtre avec des marbrures rougeâtres sur la coupe ; la substance corticale est épaissie, blanchâtre. Le rein gauche est au contraire atrophique, il ne pèse que 42 g. et l'aspect est celui du petit rein rouge. L'urine est claire, très fortement albumineuse. Il n'y a pas d'œdèmes ni de thromboses des veines abdominales.

Il paraît évident que la chèvre a succombé à une attaque d'éclampsie consécutive à l'albuminurie.

Le chevreau né le 11 juin 1913 de la chèvre précédente est inoculé le 27 juin 1913 avec le *Tr. congolense*. A cet effet on injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'un cobaye infecté de *Tr. congolense*, diluées dans de l'eau physiologique citratée. Le chevreau s'infecte. Du 16 juillet au 3 septembre 1913, tous les examens du sang révèlent l'existence de trypan. d'abord rares, puis très rares. Les examens histologiques du sang postérieurs au 3 septembre sont négatifs, mais des cobayes ou des chiens inoculés de 2 en 2 mois, du 10 octobre 1913 au 9 juillet 1914, s'infectent.

A aucun moment le chevreau n'a présenté de symptômes morbides ; pas de fièvre ; la croissance s'est bien faite ; le chevreau qui pesait 5 kg. le 27 juin 1913 est devenu, au mois de février 1914, un bouc de bel aspect qui pèse 23 kg. L'animal est châtré à ce moment : le 2 juin 1914, il pèse 40 kg. et le 1^{er} septembre le poids est le même. Le 9 octobre 1914, on inocule sur le bouc 2 cobayes qui s'infectent. Le 30 octobre le bouc ne paraît pas malade ; dans la nuit du 30 au 31 octobre, il pousse des cris plaintifs et on le trouve mort le 31 octobre 1914. L'autopsie ne révèle pas la cause de la mort ; qui paraît devoir être attribuée à la trypanosomiase. Le bouc pèse 39 kg. ; la rate pèse 47 g.

6^o Une chèvre neuve pesant 42 kg. est inoculée le 22 mai 1912 avec le *Tr. congolense*, sur cobaye. Pendant les mois de juin à août 1912, la chèvre a plusieurs poussées de fièvre et, à diverses reprises, on constate dans le sang l'existence de trypanosomes très rares. A partir du mois de septembre, les examens histologiques du sang sont négatifs, mais un chien inoculé le 9 janvier 1913 avec 30 cm³ de sang s'infecte.

Un chien inoculé le 12 avril 1913, avec 30 cm³ du sang de la chèvre, ne s'infecte pas.

La chèvre pèse, le 1^{er} mai, 58 kg. ; le 27 mai, elle est réinoculée avec le *Tr. congolense*, sur cobaye. Un chien qui a reçu le 27 juin, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. La chèvre a donc acquis l'immunité pour le *Tr. congolense*.

Le 19 juillet 1913, la chèvre met bas 3 chevrettes en bon état qui s'élèvent bien. Au mois d'octobre, la chèvre a un abcès de la mamelle gauche compliqué de phlébite ; elle meurt de septicémie le 13 octobre 1913.

Une des chevrettes nées le 19 juillet 1913 est inoculée le 31 août suivant ; à cet effet on lui injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, une dizaine de gouttes du sang d'un cobaye infecté de *Tr. congolense*. La chevrete a une poussée fébrile au mois d'octobre et, pendant les mois de septembre et d'octobre, on constate, à diverses reprises, l'existence de trypanosomes très rares dans le sang. A partir du 5 novembre, les exa-

mens histologiques du sang sont négatifs. Sous l'influence de l'infection, la croissance est ralentie. La chevrette qui pesait 19 kg. le 3 septembre ne pèse plus que 17 kg. le 2 octobre et 14 kg. le 2 novembre. A partir de janvier 1914, le poids se relève.

Des chiens inoculés aux mois de décembre 1913, février, avril et juin 1914, s'infectent. Un chien inoculé au mois d'août 1914 ne s'infecte pas; la chevrette va bien, elle augmente rapidement de poids. De 17 kg. en janvier 1914, le poids monte à 20 kg. en mars, 24 kg. en mai, 33 kg. en juin, 37 kg. en juillet, 38 kg. en septembre. Le 25 septembre, la chevrette est réinoculée avec le *Tr. congolense*; elle ne se réinfecte pas. Le 2 décembre 1914, elle est en très bon état, elle pèse 34 kg.

Ces expériences peuvent se résumer comme il suit :

1° Une chèvre guérie d'une grave infection de surra, et possédant l'immunité contre cette trypanosomiasse, met bas un chevreau qui meurt peu après sa naissance. Le sang du chevreau recueilli dans le cœur, aussitôt après la mort, donne un sérum qui est sans action, en mélange, sur le virus du surra.

2° Une chèvre ayant acquis l'immunité contre le surra met bas une chevrette qui, 26 jours après sa naissance, est inoculée avec le *Tr. Evansi*. La chevrette s'infecte, elle succombe 71 jours après l'inoculation à des arthrites suppurées qui paraissent être sans relation avec la trypanosomiasse.

3° Une chèvre ayant acquis l'immunité contre le surra et le debab met bas 2 chevrettes. Une des chevrettes est inoculée, un mois après sa naissance, avec le virus du debab, elle s'infecte et la trypanosomiasse (non terminée) suit chez elle sa marche normale; l'autre chevrette, inoculée un mois et demi après sa naissance avec le virus du surra, s'infecte également; chez elle aussi l'infection (non terminée) suit sa marche normale.

4° Une chèvre guérie d'une infection par le *Tr. gambiense* met bas deux chevreaux. Un des chevreaux, saigné un mois après sa naissance, a un sérum inactif, en mélange, sur le *Tr. gambiense*; inoculé avec le *Tr. gambiense*, ce chevreau s'infecte à deux reprises.

5° Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le *Tr. congolense* met bas un chevreau qui, inoculé avec ce trypanosome, 16 jours après sa naissance, s'infecte et présente une infection de longue durée, terminée par la mort.

6° Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le *Tr. congolense* met bas 3 chevrettes. Une des chevrettes, inoculée 43 jours après sa naissance avec le *Tr. congolense*, s'infecte et la trypanosomiasse a chez elle une durée normale.

*
* *

Tous ces faits témoignent dans le même sens ; ils montrent que des chevreaux nés de chèvres ayant acquis l'immunité pour une trypanosomiasse donnée : surra, debab, infections par le *Tr. gambiense* ou le *Tr. congolense*, ne possèdent aucune immunité pour cette trypanosomiasse. On doit en conclure, ce me semble, qu'il n'y a pas intérêt à choisir comme animaux reproducteurs, dans les pays où une trypanosomiasse donnée est enzootique, des chèvres ayant acquis l'immunité pour cette maladie ; cette conclusion est vraisemblablement applicable aux Bovidés comme aux Caprins.

M. BRUMPT. — Les expériences précises du professeur LAVERAN donnent l'explication de ce que l'on observe dans la nature. En 1901, au cours de la mission du BOURG de BOZAS dans le pays Somali, j'ai eu l'occasion de rencontrer des Trypanosomes de l'Aïno en abondance chez de jeunes Chamelons vivant dans des régions où tous les animaux s'infectent. Leurs parents montraient des parasites rares ou n'en montraient pas, certains d'entre eux avaient évidemment acquis l'immunité et pourtant leurs jeunes s'infectaient presque dès leur naissance.

C'est évidemment ce fait qui explique la persistance des virus dans les régions où on les rencontre. Par sélection naturelle il doit néanmoins se fixer des races animales un peu moins sensibles aux Trypanosomes pathogènes que les races étrangères venant de régions indemnes.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Bull. n° 43.

American Journal of tropical diseases, t. II, n° 5, novembre 1914.

Gazeta medica da Bahia, t. XLVI, nos 1-4, juill.-oct. 1914.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indie, t. LIV, f. 4 et 5, 1914.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIII, n° 4, octobre 1914.

Nairobi Laboratory Report (Bacteriol. Section) for the months july-december 1913, t. IV, part. 2.

Pediatrics, t. XXII, f. 12, déc. 1914.

Review of applied entomology, série A, t. I, titres et table ; t. II, nos 7-11, juill.-nov. 1914 ; — série B, t. I, titres et table ; t. II, f. 7-11, juill.-nov. 1914.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IV, n° 4, août 1914.

Revue scientifique, 8 août-14 nov., 21-28 nov., 5-12 déc. 1914.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, n° 1, nov. 1914.

Tropical diseases Bulletin, t. IV, n° 7, 15 nov. ; n° 8 (numéro sanitaire), 30 nov. 1914.

Le Gérant : P. MASSON.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1914

	PAGES
A	
Abcès amibien du foie avec bacilles de Koch	475
Actinomycose humaine au Pérou.	380
Afrique. Alcoolisme. 258,	362
— Voir aussi <i>Congo</i> , etc.	
<i>Agama colonorum.</i> Parasité par les phlébotomes	83
— Filaire et microfilaire	121
Aïnhum. Anatomie pathologique et pathogénie.	371
— au Ouadaï	525
Alcoolisme en Afrique 258,	362
— Analyse d'échantillons de spiritueux provenant de Grand-Bassam 136,	137
Alexine. Action de quelques substances médicamenteuses sur le pouvoir alexique du sérum	626
Algérie. Microbiologie des conjonctivites.	18
— (Troisième cas de Kala-azar en —).	42
— Mélanodermie physiologique des muqueuses	216
— Parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell	301
— Importation en France des moutons et préservation contre la clavelée	506
— Champignons des Teignes.	554
— Destruction du <i>Stauronotus maroccanus</i> par le <i>Coccobacillus acridiorum</i>	651
— Phlébotomes	660
— Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France pendant l'hiver	699
Allocution du Président 4,	649
Ambocepteurs et arsénobenzol	633

	PAGES
Amibiase et émétine	142, 303, 405, 659
— hépatique. Association de bacilles de Koch	475
Anaphylaxie et hémoglobinuries	509, 549
<i>Anaplasma</i> des hématies de mammifères; signification	580
Anémie splénique infantile de cause inconnue	480
Ane . Trypanosomiase au Turkestan	187
Anguille . Absence de kystes de Carini	271
Ankylostome à la Guadeloupe	71
Ankylostomiase . Traité de Looss	463
Annam . Rhizopus pathogène de l'homme	430
<i>Anaplocephala manubriata</i> n. de l'éléphant d'Asie	80
Antilles . Photographies concernant les maladies exotiques	367
Antilope (<i>Tragelaphus scriptus</i>). Larve de porocéphale	502
Arachnides . Récolte du venin	520
Arsénicaux et arséno argentiques (composés). Traitement du Surra	200
Arsénobenzol et ambocepteurs	632
— en lavement dans la leishmaniose cutanée	46
Voir aussi <i>Salvarsan</i>	
Ascaris à la Guadeloupe	71
— chez les Arabes du Tell algérien	303
Association internationale pour la destruction rationnelle des rats	174

B

Bacilles (diplo- de Morax)	49, 424
— de Weeks	49, 424
— <i>spruae</i>	268
Batraciens . Récolte du venin	519
Béri-béri . Epidémie à Bokola (Congo belge)	402
Bilharzia à la Guadeloupe	75
Bilharziose . Essais de transmission	202
— Ouvrage de Looss	366
— Traitement de l'hématurie	722
— aux Antilles	367
— au Ouadaï	526
— dans la région de Fort-Archambault (Congo)	693
Bilieuse hémoglobinurique (Voir Fièvre)	
Bouton d'Orient dans le Sud marocain (Haut Guir)	114
— dans le Djerid. Relations avec le facies rupestre du sol	30
— Insecte transmetteur et réservoir de virus (?)	577
Bovidés . Microfilaire au Turkestan	188
— Infection par les piroplâsmes de — arrivant de France en Algérie pendant l'hiver	699
Brésil . Maladie de Chagas dans l'Etat de Saint-Paul	289
— Distribution des Triatomes dans l'Etat de Saint-Paul	292
— Trypanosomes d'oiseaux	395

C

	PAGES
Cachexie paludéenne. Traitement.	678
Caméléon de Madagascar. Filaire et microfilaire 70,	473
Camagnol. Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	530
Canaques. Traitement de la lèpre par l'huile de Chaulmoogra	535
Caprins. L'immunité conférée par une première atteinte de trypanoso- miase peut-elle être transmise héréditairement ?	724
Céphalo-rachidien (liquide). Présence du spirochète de la fièvre récur- rente	472
<i>Cercopithecus ruber</i> ou <i>patas</i> comme réactif de la trypanosomiase humaine chez le mouton	716
— Inoculation positive de <i>Trypanosoma Casalbouvi</i>	118
Cérébraux (accidents) dans la trypanosomiase.	716
Cestodes de l'éléphant d'Asie	78
— des Arabes du Tell algérien. Présence d' <i>Hymenolepis nana</i>	301
Chagas (maladie de). Voir Leishmaniose humaine brésilienne.	
Champignons. Rhizopus pathogène de l'homme	430
— . . . Nature mycosique du parasite de la lymphangite épi- zootique	464
— . . . des teignes à Alger	554
Chameaux. Trypanosomiase au Turkestan	187
— . . . Microfilaire au Turkestan	188
Chaulmoogra (huile de). Traitement de la lèpre	533
Chevaux. Microfilariose au Turkestan	189
Chien. Kératite chez les chiens leishmaniés.	193
— Leishmaniose 41, 173, 185,	186
— Sensibilité au virus de la leishmaniose canine	481
— Sensibilité aux inoculations de <i>Leishmania tropica</i>	697
Chine. Ulcère phagédénique au Setchouen	466
Choléra à Constantinople et en Thrace de 1910 à 1913	313
— en Macédoine pendant la guerre gréco-bulgare	447
<i>Choniangium</i> nov. gen.	207
Clavelée. Importation en France des moutons algériens et protection du troupeau métropolitain	506
Cobaye. Rareté des cystes de Carini chez les cobayes de Paris	271
— Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	533
<i>Coccobacillus acridiorum</i> pour la destruction du <i>Stauronotus maroc- canus</i>	651
Comores (îles). Léproserie	91
Congo. Hématozoaires	296
— Petite épidémie de béri-béri à Bokala (Congo belge)	402
— Porocéphales. 497,	502
— Filaire et microfilaire humaines	619
— Trypanosomiasés, mouches piquantes, paludisme, bilharziose, goître dans la région de Fort-Archambault (Congo).	685
— Emploi du vaccin sec	17

Congrès de la Far-Eastern Association of Tropical medicine	10
Conjonctivite. Etude microbiologique à Alger	18
— dans le Sahara constantinois.	424
Conor (Eloge).	260
Conorhines. Distribution dans l'Etat de Saint-Paul	292
— Voir aussi <i>Réduvidés</i> .	
Côte d'Ivoire. Fonctionnement du service de prophylaxie des trypano-	
somiases animales	152
— Fonctionnement du parc vaccino-gène de Bouaké	246
— Fièvre jaune chez un indigène	552
— Lèpre dans le cercle de Toubia	559
<i>Crithidia fasciculata</i> et <i>melophagi</i> . Infection de mammifères	605
Crocodile. Hémodogéarine	490
Culicides. Voir Moustiques.	
<i>Cylicostomum pileatum</i> n.	208

D

Dahomey. Deuxième cas de leishmaniose cutanée	46
Démographie aux îles Loyalty	598
Diagnostic (Xéno-) d'infection à trypanosomes par l'emploi de l'hôte	
invertébré	706
Diarrhée de Cochinchine. Etiologie. Vaccinothérapie	268
Dysenterie bacillaire et émétine	140
— amibienne et émétine	142, 303, 405
— mixte et émétine	405
— au Ouadaï	525
— chronique à flagellé nouveau.	571

E

Elections.	2, 175, 370,	551
Eléphant d'Asie. Helminthes	78, 129,	206
Elmassian (Eloge)		3
Émétine dans la dysenterie bacillaire.	140,	405
— — — amibienne	142, 303, 405,	659
Émétique dans le traitement de la leishmaniose américaine		277
— Action sur le pouvoir alexique du sérum		626
— Action protectrice et immunisante du sérum des animaux		
trypanosomés traités par —		670
Enanthothamnose		90
Entomologie médicale. Présentation d'un traité		259
Epidémiologie du paludisme		25
— du choléra en Turquie		313
Erythème cholérique		338

F

	PAGES
Fièvre hémoglobinurique. Etiologie et prophylaxie	509, 512, 549
— indéterminée au Ouadaï	526
Fièvre jaune chez un indigène de la Côte d'Ivoire	552
Fièvre récurrente. Traitement par le Galyl et le Ludyl	401
— — par les injections d'olarsol	473, 569
— — par le Néo-Salvarsan	569
— au Maroc oriental	382
— — — Etude du spirochète	565
— Présence du spirille dans quelques liquides et excréta de l'organisme	472
Fièvre simulant le paludisme en Nouvelle Calédonie	433
Filaire du caméléon de Madagascar	70, 175
— d' <i>Agama colonorum</i>	121
<i>Filaria Bancrofti</i> à la Guadeloupe	425
— <i>loa</i> au Congo	619
— <i>medinensis</i> . Formule leucocytaire	192
— — au Ouadaï	525
Filariose aux Antilles	367
— dans les régions de la nouvelle frontière Congo-Cameroun	619
— au Ouadaï	525
Flagellé nouveau dans un dysenterie	571
— d'invertébrés. Infection de mammifères	605
Foie. Abscès amibien avec bacilles de Koch	475
— Urobilinurie dans les congestions hépatiques d'origine palustre	596
Fusiforme (bacille). Priorité de la découverte	262, 266, 376, 471

G

Galyl dans le traitement de la f. récurrente	401
— — de la trypanosomiasse humaine	460, 640
Ganglions dans la lèpre (présence du bacille)	365
Géographie médicale de l'Ouadaï	522
Gerbille. Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	531
Gerboise — — —	532
<i>Glossina morsitans</i> . Présentation d'un exemplaire vivant	2
Glossines dans la région de Fort-Archambault (Congo)	688, 692
Goître dans la région de Fort-Archambault (Congo)	693
Gonocoque dans les conjonctivites	49, 424
Graham-Smith (Nature des corps de).	240
Grenouille. Absence des kystes de Carini	271
Guadeloupe. Helminthiasse intestinale	71
— Porteurs de bilharzies	75
— Fréquence de <i>Filaria Bancrofti</i>	425

H

PAGES

<i>Hæmamoeba tenuis</i> et <i>liothricis</i> du <i>Liothryx luteus</i>	21
<i>Hæmoproteus</i> d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger	493
Hansen (Bacille de) dans les ganglions de personnes saines	363
— — — dans l'uréthrite	557
Haut-Sénégal et Niger. Paludisme à Bamako	181
— — — Leucocytozoon d'oiseaux	391
— — — Hématozoaires de reptiles	488
— — — Trypanosomes et <i>Hæmoproteus</i> d'oiseaux	493
Helminthes de l'éléphant d'Asie 78, 129,	206
— — — Ouvragé de Lóoss	366
Helminthiase intestinale de la Guadeloupe	71
Hématies des mammifères. Etude des « marginal points »	580
Hématozoaires du Congo	296
— — — Variété nouvelle du parasite de Laveran	385
— — — d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger	493
— — — des reptiles du Haut-Sénégal et Niger	488
Hématurie. Traitement dans la Bilharziose	722
Hémoglobinuries et anaphylaxie 509,	549
Hémoglobinurique (Fièvre bilieuse) 509,	512
Hémogrégarine du <i>Boodon fuliginosus</i>	575
— — — de reptiles (<i>Varanus niloticus</i> et <i>Crocodilus niloticus</i>)	488
Hérédité. L'immunité conférée par une atteinte de trypanosomiase peut-elle être transmise par — ?	724
<i>Herpetomonas</i> des puces. Infection de mammifères	605
<i>Hexamastix Ardin Deltelli</i> . Flagellé nouveau dans une dysenterie chronique	571
Hydra. Cas de guérison du Kala-azar	43
— — — Epoque d'apparition du Kala-azar	45
— — — Mortalité par Kala-azar en 1911	193
Hygiène des indigènes des îles Loyalty	598
<i>Hymenolepis nana</i> chez les Arabes du Tell algérien	301

I

Immunisation (essais d') contre le nagana expérimental des souris	53
Immunité. L' — conférée aux caprins par une atteinte de trypanoso- miase peut-elle être transmise héréditairement ?	724
Insectes. Récolte des — venimeux	521
Intestinale (helminthiase) à la Guadeloupe	71
— — — chez les Arabes du Tell algérien	301
— — — (maladies) au Ouadai	525

K

	PAGES
Kala-azar en Tunisie	479
— Troisième cas algérien.	42
— infantile. Cas de guérison à Hydra	43
— — Époque de l'apparition à Hydra	45
— — Mortalité à Hydra en 1911.	193
Kératite (spécificité de la) chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle.	193
— à hypopion au Ouadaï	524
Kirkia. Genre nouveau d'Oestrices	210, 215

L

Lambliaze intestinale. Traitement	659
Lapin (réceptivité du) au spirochète de la F. récurrente nord-africaine	565
— Absence de kystes de Carini	271
— Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	533
Larbish, pseudo-myiase rampante sous-cutanée du Sénégal	398
Larmes. Présence du spirochète de la fièvre récurrente	472
Leishmania. Culture à partir des organes de Tarente.	577
Leishmania infantum. Culture	480
— — Difficulté de conservation du virus de la leishmaniose canine par les passages	481
Leishmania tropica. Infection généralisée chez la souris	272
— — Infections expérimentales de souris, meriones, rat et macaque	663, 700
— — Présentation d'un chien infecté.	697
— — Longue conservation de la virulence pour l'homme de la — en culture	700
Leishmaniose américaine. Traitement par l'émétique.	277
— en Tunisie	479
— canine en Tunisie	479
— — à Marseille	44, 173, 484
— — au Turkestan.	185, 186
— — Difficulté de conservation du virus par les passages.	481
— — Spécificité de la kératite.	193
— cutanée à foyers multiples. Traitement	36
— — au Dahomey (traitement par l'arséno-benzol)	46
— — du chien	186
Leishmanioses	30, 36, 42, 43, 46, 577
Lèpre (bacille de la) dans les ganglions superficiels	365
— Lésions osseuses précoces constatées par radiographie	2
— aux îles Comores. Prophylaxie.	91

Lèpre en Nouvelle-Calédonie. Nombre et distribution géographique .	218
des lépreux	222
— — Marche de la maladie dans l'archipel .	226
— — Organisation de la prophylaxie	523
— au Ouadaï	559
— dans le cercle de Touba (Côte d'Ivoire)	535
— Traitement par l'huile de Chaulmoogra, en particulier action favorable chez les canaques.	557
— Urétrite lépreuse	530
Lérot. Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	391
Leucocytozoon d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger	437, 461,
— dénombrement et essais de classification.	559
<i>Liothryx luteus</i> Héamamibes et toxoplasme	21
Loir. Sensibilité au <i>Trypanosoma Lewisi</i>	634
Loyalty (îles). Pian	180
— Vaccine	503
— Hygiène des indigènes.	598
— Aperçu démographique	600
Ludyl dans le traitement de la f. récurrente	101
— dans le traitement de la trypanosomiase humaine.	460,
Lymphangite épizootique. Nature mycosique du parasite.	464

M

Macaques. Sensibilité à la <i>Leishmania tropica</i>	663
Macédoine. Choléra pendant la guerre gréco-bulgare.	447
Madagascar. Paludisme à Tananarive	105,
	462
Maladie du sommeil. Voir Trypanosomiase.	
Mammifères. « Marginal points » des hématies.	580
Maroc. Bouton d'Orient dans le sud marocain (Haut-Guir)	114
— Fièvre récurrente au Maroc oriental.	382
Marseille. Leishmaniose canine	41, 173,
	484
Mélanodermie physiologique des muqueuses en Algérie	216
Mélophage. Infection de mammifères par le <i>Crithidia melophagi</i>	605
Membres de la Société	I
Méninges. Etat dans la trypanosomiase humaine	63
Méningite à pneumocoques des tirailleurs sénégalais	466
Mériones. Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	531
— Sensibilité à la <i>Leishmania tropica</i>	663
Microfilaire du caméléon de Madagascar	70
— d' <i>Agama colonorum</i>	121
Microfilaires des animaux domestiques au Turkestan.	188
— d'oiseaux du Congo	297
<i>Microfilaria Ninea Kohl-Yakimovi</i>	189
— <i>bycanisti</i>	297
— <i>schizorhinos</i>	298

Moustiques. Expériences de transmission des trypan. humains . . .	49
— du Sahara constantinois.	418
— <i>Stegomyia fasciata</i> en Russie.	590
— Infection de mammifères par <i>Crithidia fasciculata</i> d' <i>Anopheles maculipennis</i>	605
— et paludisme au Petchili	410
Moutons algériens et clavelée	506
— Sensibilité au trypanosome humain du Sénégal.	746
Mulot. Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	529
Muqueuses intactes. Infection de toxoplasmose et de paralysie bulbaire.	412
— Mélanodermie physiologique des — en Algérie	246
Musaraigne. Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	534
Myiase aux Antilles	367
— (pseudo) sous-cutanée du Sénégal	398
Mycétome au Ouadaï	525
Mycose au Ouadaï	525
Myriapodes. Récolte des — venimeux.	521

N

Nagana. Essais d'immunisation	53
Nématodes de l'éléphant d'Asie	129, 206
— chez les Arabes du Tell algérien.	303
Néosalvarsan. Traitement de la leishmaniose cutanée	36
— Injections intra-rachidiennes dans la trypanosomiase humaine	63, 257
Nouvelle Calédonie. Fièvre simulant le paludisme.	433
— Lèpre (Géographie, marche, prophylaxie) 218 et suiv.	
— Vaccine	503

O

Œrbiss, pseudo-myiase rampante sous-cutanée du Sénégal	398
Œstrides. Genre nouveau.	240
— gastriques et cavicoles de l'Afrique occidentale	212
Oiseaux. <i>Hæmoproteus</i>	493
— Hémamibes et toxoplasme du <i>Liothryx luteus</i>	21
— Trypanosomes.	415, 296, 395, 493
— Leucocytozoon.	391
— Microfilaires	297
Ophthalmie. Voir <i>conjonctivite</i>	
— au Ouadaï	524
Osseuse (lésions) précoces dans la lèpre.	2
Ouadaï. Géographie médicale.	522
Ouvrages reçus	86, 172, 255, 358, 460, 647, 695
Oxyures chez les Arabes du Tell algérien	303

P

PAGES

Paludisme. Epidémie dans la province de Sontay	388
— Epidémiologie et prophylaxie. 25,	462
— en Corse. Brochure de Léger et Arlo	366
— à Tananarive	405
— et moustiques au Petchili.	410
— Index endémique de Bamako.	481
— dans le Sahara constantinois.	448
— dans la région de Fort-Archambault	693
— Traité de Cardamatis	89
— Enquêtes et appréciation des statistiques	444
— (Société russe pour l'étude du)	462
— Variété nouvelle du parasite de Laveran	385
— Etiologie et prophylaxie de la f. bilieuse hémoglobinurique. 509,	512
— au Ouadaï	527
— Présentation d'un petit-manuel	550
— Urobilinurie dans les congestions hépatiques d'origine palustre	596
— Traitement des cachexies paludéennes	678
— (fièvre simulante le) en Nouvelle-Calédonie.	433
Paralysie bulbaire infectieuse (pseudo-rage) au Brésil. Infection par les muqueuses saines.	412
Parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell algérien	301
Peau. Absorption du rayonnement solaire	406
Pellagre aux Antilles	367
Pérou. Actinomycose humaine	380
Petchili. Paludisme et moustiques	410
Phagédénisme. Voir Ulcère.	
Phlébotomes européens.	584
— algériens	660
<i>Phlebotomus minutus</i> var. <i>africanus</i> . Parasitisme chez les reptiles	83
— — — Insecte transmetteur du clou de Biskra	577
Pian aux îles Loyalty	480
— aux Antilles	367
Piroplasmose bovine. Infection de bovidés arrivant de France en Algérie pendant l'hiver	699
<i>Plasmodium Kochi</i> du <i>Cercopithecus cephus</i>	299
— <i>Mesnili</i> du serpent cracheur	491
— <i>vivax</i> var. <i>minuta</i> n.	385
Pneumocoque dans les conjonctivites	49
— (méningite à) chez les tirailleurs sénégalais	466
<i>Pneumocystis Carinii</i>	271
Pneumonie dans l'Ouadaï	523
<i>Porocephalus moniliformis</i> au Congo 497,	502

Prophylaxie de la lèpre	91,	226
— de la maladie du sommeil		1
— du choléra		447
— des trypanosomiasés	1,	152
Puces. Infection de mammifères par les flagellés des puces		605
Punaises. Importance du cannibalisme et de la coprophagie pour la conservation des trypanosomes		702

Q

Quinine et prophylaxie du paludisme	25
--	----

R

Rachidiennes (Injections intra-) dans la trypanosomiasé humaine . 63,	257
Radiographie. Lésions osseuses précoces dans la lèpre	2
Rat. Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	528
— Sensibilité à la <i>Leishmania tropica</i>	663
— Association internationale pour la destruction rationnelle . . .	174
Rayonnement solaire. Absorption par la peau et utilisation dans l'économie animale	406
Récurrente (Fièvre) au Maroc Oriental	382
— — — — — Etude du spirochète	565
— — — — — traitement par Polarsol	473,
— — — — — par le Galyl et le Ludyl	101
— — — — — par le Néo-Salvarsan	569
— — — — — Présence du spirochète dans quelques liquides et excréta de l'économie	472
Réduvidés transmetteurs de <i>Trypan. Cruzi</i>	132
— Importance du cannibalisme et de la coprophagie pour la conservation des trypanosomes	702
— Emploi pour le xénodiagnostic de la trypanosomiasé de Chagas	706
Reptiles. Parasitisme des phlébotomes	83
— Hématozoaires des — du Haut-Sénégal et Niger	488
— Hémogrégarine nouvelle de <i>Boodon fuliginosus</i>	575
— <i>Tarentola mauritanica</i> réservoir de virus (?) du clou de Biskra . . .	577
— Filaire et microfilaire	70,
<i>Rhizopus equinus</i> var. <i>annamensis</i> pathogène pour l'homme	430
Russie. Existence de <i>Stegomyia fasciata</i>	590

S

Sahara constantinois. Exploration scientifique	416
---	-----

Salvarsan. Action sur le pouvoir alexique du sérum	626
— et ambocepteurs	633
— Traitement de la leishmaniose cutanée	36
Sangsues. Emploi pour le xénodiagnostic des infections à trypanosomes de vertébrés à sang froid	706
Sauterelles. Destruction du <i>Stauronotus maroccanus</i>	651
<i>Schistosomum Mansoni</i> à la Guadeloupe	75
<i>Schizotrypanum Cruzi.</i> Réduvide transmetteur	132
— — Importance du cannibalisme et de la coprophagie chez les Réduvidés pour la conservation en dehors de l'hôte vertébré	702
— — Xénodiagnostic (Diagnostic par examen de l'hôte invertébré)	706
Sénégal. Larbish ou Oërbiss des Ouoloffs	398
— Méningite à pneumocoques des tirailleurs	466
— Etude expérimentale sur un trypanosome humain	716
Serpents. Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux	515
— Récolte, conservation et envoi des — venimeux et de leur venin	517
— Voir aussi <i>Reptiles</i>	
Singes. <i>Plasmodium Kochi</i>	299
— Sensibilité au virus de la leishmaniose canine	481
— — d'un macaque à la <i>Leishmania tropica</i>	663
Souris blanches. Infection généralisée par <i>Leishmania tropica</i>	272
— — Sensibilité aux <i>Trypanosoma Lewisi</i> et <i>Duttoni</i>	528
— — à la <i>Leishmania tropica</i>	663
Spirochète de la fièvre récurrente nord-africaine	565
Sprue. Etiologie. Vaccinothérapie	268
<i>Stegomyia fasciata</i> Transmission des trypanosomes humains d'Afrique	49
— — en Russie.	590
<i>Strongylus additictus</i> n.	130
Sueur. Présence du spirochète de la fièvre récurrente	472
Syphilis dans l'Ouadaï	524

T

<i>Tarentola mauritanica</i> réservoir du virus (?) du clou de Biskra	577
Teignes (champignons des) à Alger	554
Ténias chez les Arabes du Tell algérien.	303
Tonkin. Epidémie de paludisme dans la province de Sontay	388
<i>Toxoplasma liothricis</i>	24
— <i>gondii</i> . Sensibilité aux facteurs extérieurs.	232
Toxoplasmose. Infection par les muqueuses saines	112
— expérimentale.	232
Trachome dans le Sahara constantinois.	424
— au Ouadaï	525

Traitement de la fièvre récurrente par l'olarsol	473,	569
— — — par le Galyl et le Ludyl		404
— — — par le Néo-Salvarsan		569
— de la dysenterie par l'émétine 440, 442, 303, 405,		659
— de la leishmaniose cutanée par le Salvarsan et le Néo-Salvarsan		35
— — — par l'arsénobenzol en lavements		46
— — — américaine par l'émétique		277
— de la lèpre par l'huile de Chaulmoogra		535
— de la trypanosomiasse humaine 63, 460, 257,		640
— des trypanosomiasés 200,		593
— du Surra par les composés arsénicaux et arséno-argentiques		200
— Mode d'action des médicaments parasitocides		299
— Action de quelques substances médicamenteuses sur le pouvoir alexique du sérum		626
— Ambocepteurs et arsénobenzol		633
— Action protectrice et immunisante du sérum des animaux trypanosomés traités à l'émétique		670
— de la trichomoniasse intestinale		657
— de la lambliaose intestinale		659
— de l'amibiase hépatique		659
— des cachexies paludéennes		678
— de l'hématurie dans la Bilharziose		722
— Quelques particularités du traitement de la Tryp. humaine		744
Trématodes de l'éléphant d'Asie		78
Triatomes. Voir Conorhines		
Trichocéphales à la Guadeloupe		71
— dans le Tell algérien		303
Trichomoniasse intestinale. Nouveau traitement		657
<i>Trypanosoma Brucei</i>		53
— <i>Cazalboui</i> . Inoculation au <i>Cercopithecus patas</i>		418
— — —		691
— <i>Cruzi</i> 432,		289
— — Importance du cannibalisme et de la coprophagie chez les Réduvidés hématophages pour la conservation en dehors de l'hôte vertébré		702
— — Xénodiagnostic (Diagnostic par examen de l'hôte invertébré)		706
— <i>Duttoni</i> . Virulence pour quelques espèces animales		523
— <i>dimorphon</i> . Variation du pouvoir injectieux et de la virulence 58, 281,		361
— <i>Evansi</i> . Traitement		200
— <i>gambiense</i>		49
— — Affinités avec le <i>Tr. rhodesiense</i>		642
— <i>lagonostictæ</i>		145
— <i>Lewisi</i> . Virulence pour quelques espèces animales. 528,		654
— <i>liothricis</i>		416

	PAGES
<i>Trypanosoma Pecaui</i>	689
— <i>rhodesiense</i>	49
— — Affinités avec le <i>Tr. gambiense</i>	612
Trypanosomes du <i>Bycanistes albotibialis</i>	296
— d'oiseaux du Brésil.	395
— — du Haut-Sénégal et Niger	493
— d'un lézard du Haut-Sénégal et Niger	491
— (Expériences de transmission des) par les <i>Stegomyia</i>	49
— Xénodiagnostic (diagnostic par l'examen de l'hôte invertébré).	706
Trypanosomiasés animales. Prophylaxie 1,	152
— des chameaux et des ânes au Turkestan	187
— dans la région de Fort-Archambault	689
Trypanosomiase humaine. Etude d'un virus du Sénégal	716
— — Prophylaxie	1
— — dans la région de Fort-Archambault	686
— — Etat des méninges et injections intra-rachidiennes de Néo-Salvarsan	63
— — Traitement par le Ludyl et le Galyl. 160,	640
— — Observation et traitement de quelques maladies	711
— — brésilienne. Existence dans l'Etat de Saint-Paul	289
— — — Xénodiagnostic	706
— — Identification du virus d'un cas contracté au laboratoire	196
— expérimentale. Traitement par un dérivé du diaminoarsénobenzène.	593
— — Traitement par les composés arsénicaux et arséno-argentiques.	200
— — L'immunité conférée aux caprins par une première atteinte peut-elle être transmise héréditairement ?	724
— — Etude d'un virus du Sénégal	716
— — Action de quelques substances médicamenteuses sur le pouvoir alexique du sérum	626
— — Ambocepteurs et arsénobenzol	633
— — Action protectrice et immunisante du sérum des animaux trypanosomés traités à l'émétique	670
Tuberculose dans le Sahara constantinois	427
— dans l'Ouadaï	523
— (bacilles de la) dans un abcès amibien du foie.	475
Tunisie. Kala-azar	479
Turkestan. Maladies tropicales humaines et animales.	185 et suiv.
Turquie. Notes sur le choléra à Constantinople et en Thrace de 1910 à 1913	313

U

	PAGES
Ulcère phagédénique. Inoculation expérimentale.	96
— au Ouadaï.	525
— Pathogénie	176, 469
— Priorité de la découverte du bacille. 262, 266, 376,	471
Uréthrite lépreuse	557
Urobilinurie dans les congestions hépatiques d'origine palustre. . .	596

V

Vaccin sec en Afrique équatoriale	17
— Fonctionnement du parc vaccino-gène de Bouaké.	246
Vaccine en Nouvelle Calédonie et aux îles Loyalty	503
Varan. Hémogrégarines.	488
Variolo et varioloïde dans l'Ouadaï	523
Venin (récolte et conservation du).	517
— Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les serpents.	515

X

Xénodiagnostic	706
---------------------------------	-----

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

ADDE (R.), FOLEY (H.) et VIALATTE (C.). Existence dans le Sud-Marocain (Haut-Guir) du bouton d'Orient à l'état endémique	444
AHMED (Emin) Une variété nouvelle du parasite de LAVERAN	383
ARLO (J.) et LEGER (M.). Le paludisme en Corse. Présentation	366
ARGAUD (R.) et BRAULT (J.). Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'Ainhum	371

B

BAUCHE (J.), RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Sur les Helminthes de l'éléphant d'Asie. I. Trématodes et Cestodes	78
— Sur les Helminthes de l'éléphant d'Asie. II. Nématodes. A	129
— Sur les Helminthes de l'éléphant d'Asie. III. Nématodes. B	206
BÉGUET (M.). Essais de destruction du <i>Stauronotus maroccanus</i> THUN en Algérie, au moyen du <i>Coccobacillus acridiorum</i> d'HÉRELLE	651
BERNARD (Noël). Sur un <i>Rhizopus</i> pathogène de l'homme : <i>Rhizopus equinus</i> LUCET et COSTANTIN 1903, variété <i>annamensis</i> P. NOEL BERNARD 1914	430
— Recherches sur la pathogénie de l'ulcère phagédénique des pays chauds.	476
BILLET (A.) et GRENIER (M.). Sur la fièvre récurrente au Maroc oriental.	382
BLANCHARD (M.). Inoculations expérimentales de l'ulcère phagédénique tropical	96
— Porocéphales. Discussion.	501
BLANCHARD (M.) et HECKENROTH (F.). Etat des méninges et injections intrarachidiennes de néosalvarsan dans la trypanosomiase humaine.	63
BLANCHARD (M.) et MESNIL (F.). Sur l'identification du virus d'un cas de trypanosomiase humaine de laboratoire.	196
BLANQUIER (H.). La lèpre dans le cercle de Touba (Côte d'Ivoire)	559
BONNEFAY et MAILLE. Absès du foie amibien avec association de bacilles de Koch	475
BOQUET (A.) et BRIDRÉ (J.). L'importation en France des moutons algériens et la protection des troupeaux métropolitains contre la clavelée	506
BOQUET (A.) et NÈGRE (L.). Nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique.	464
BOQUET (A.), SERGENT (Edin.) et LHÉRITIER (A.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver	699
BOTELHO (C.) et CARINI (A.). Sur quelques trypanosomes d'oiseaux du Brésil.	395

BOUFFARD (G.). De quelques considérations d'ordre épidémiologique sur le paludisme	25
BOUILLIEZ (M.). Exposé des travaux en cours au laboratoire de Fort-Archambault (trypanosomiasés, mouches piquantes, paludisme, bilharziose, goitre)	685
BOURRET (G.) et MESNIL (F.). Sur un trypanosome humain du Sénégal.	716
BRAU (P.). Traitement de l'amibiase par l'émétine à Saïgon	303
— De l'urobilinurie dans les congestions hépatiques d'origine palustre	596
BRAULT (J.). Note à propos de l'énanthothamnose	90
BRAULT (J.) et ARGAUD (R.). Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'Ainhum	371
BRAULT (J.) et MONTPELLIER (J.). Mélanodermie physiologique des muqueuses en Algérie.	216
— Présence du spirille de la fièvre récurrente nord-africaine dans quelques liquides et excréta de l'économie.	472
— Essai de traitement de la fièvre récurrente nord-africaine par injections intra-musculaires d'olarsol	473
BRAULT (J.) et VIGUIER (A.). Les champignons des teignes à Alger	554
BRIDRÉ (J.) et BOQUET (A.). L'importation en France des moutons algériens et la protection des troupeaux métropolitains contre la clavelée	506
BROQUET (C.). Paludisme et Culicides au Petchili	110
— Pus chocolat. Discussion	151
BRUMPT (E.). Enanthothamnose. Discussion	91
— Réduvidés de l'Amérique du Nord capables de transmettre le <i>Tryp. Cruzi</i>	132
— Simaroubine. Discussion	151
— Importance du cannibalisme et de la coprophagie chez les Réduvidés hématophages (<i>Rhodnius</i> , <i>Triatoma</i>) pour la conservation des Trypanosomes pathogènes en dehors de l'hôte vertébré	702
— Le Xénodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires et en particulier à la Trypanosomose de CHAGAS	706
— Trypanosomes humains. Discussion	722
— Non transmission héréditaire de l'immunité trypanosomique. Discussion	730

C

CALO (E.) et CONOR (A.). Troisième cas de Kala-azar algérien.	42
CARDAMATIS (J. P.). Traité des fièvres palustres (en grec). Présentation	89
— Rapport sur la lutte contre le choléra en Macédoine pendant la guerre Gréco-Bulgare	447
— Hémoglobininurie et anaphylaxie quinique. Discussion	549
CARINI (A.). L'émétique dans le traitement de la leishmaniose cutanée et muqueuse.	277
CARINI (A.) et BOTELHO (G.). Sur quelques trypanosomes d'oiseaux du Brésil.	395
CARINI (A.) et MACIEL (J.-J.). Infections de toxoplasmose et de paralysie bulbaire infectieuse par les muqueuses saines	112
— Existence de la maladie de CHAGAS dans l'état de São-Paulo	289
— Distribution des Triatomes dans l'état de São-Paulo.	292

	PAGES
CHATTON (E.) Le bouton d'Orient et le facies rupestre du sol.	39
CHATTON (E.) et NICOLLE (C.) Longue conservation de la virulence pour l'homme de la <i>Leishmania tropica</i> , en cultures.	700
CIUCA (M.). L'action de quelques substances médicamenteuses sur le pouvoir alexique du sérum.	626
— Sur l'action protectrice et immunisante du sérum des animaux trypanosomés traités à l'émétique de potassium.	670
COLLIN (L.). Le pian ou « Tonga » aux îles Loyalty.	180
— Vaccine en Nouvelle-Calédonie et aux Loyalty.	503
— Hygiène des indigènes des îles de la Loyauté.	598
— Aperçus démographiques sur les îles de la Loyauté.	600
COLOMBIER (P.). Lésions osseuses précoces dans la lèpre constatées par la radiographie.	2
CONOR (A.). Essais de transmission de la bilharziose.	202
CONOR (A.) et CALO (E.). Troisième cas de Kala-azar algérien.	42
CONOR (Marthe) et NICOLLE (Ch.). Difficulté de conservation de la leishmaniose canine par les passages.	481
CONSEIL (E.). Le galyl et le ludyl dans le traitement de la fièvre récurrente.	101
CORIN (G.) Présence de larves de Porocéphales chez <i>Tragelaphus scriptus</i>	502
CORIN (G.) et DUBOIS (A.). Rapport sur une petite épidémie de béribéri à Bokala (Congo belge).	402
COUVY (L.). Bacilles de HANSEN dans les ganglions de personnes apparemment saines.	365
— Un cas de fièvre jaune chez un indigène de la Côte d'Ivoire.	552

D

DARRÉ (H.) et MARTIN (L.). Documents sur la trypanosomiasse humaine.	711
DANYSZ (J.). Traitement du surra par les composés arsenicaux et arsénio-argentiques. Rapports entre les doses tolérées et les doses curatives.	200
DAVID. Etiologie et prophylaxie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.	509
DELANOE (P.). Variations de la virulence de <i>Tryp. dimorphon</i>	281
— Existence chez un saurien, <i>Agama colonorum</i> , d'une filaire et d'une microfilare sanguines.	121
— Le fonctionnement du service de prophylaxie des trypanosomiasse animales à Bouaké (Côte d'Ivoire).	152
— Fonctionnement du parc vaccino-gène de Bouaké (Côte d'Ivoire) du 10 mars au 31 décembre 1913.	246
DELANOE (M. et Mme P.) De la rareté de <i>Pneumocystis Carinii</i> sur les cobayes de Paris. Absence de kystes chez d'autres animaux.	271
DEMIDOFF (A. P.), YAKIMOFF (W. L.), SCHOKHOR (N. I.), KOSEKINE (P. M.), WINOGRADOFF (W. W.). La microfilariose des chevaux au Turkestan.	189
DERRIEU et RAYNAUD (M.). Dysenterie chronique à flagellé nouveau.	571
DISTASO (A.). Sur l'étiologie de la Sprûe.	268
DOPTER (C.). Amibiase et émétine.	142
DUBOIS (A.) et CORIN (G.). Rapport sur une petite épidémie de béribéri à Bokala (Congo belge).	402
DUFOUGERÉ (W.). La méningite à pneumocoques des tirailleurs sénégalais.	466

DUMAS (R.). Action de l'émétine sur la dysenterie bacillaire pure . . .	140
— Dysenterie et émétine à Saïgon	405
DUPONT (V.) et LAFONT (A.). Traitement de la maladie du sommeil au Sénégal par le ludyl et le galyl	160, 640

E

ESCOMEL (E.). Sur l'actinomyose humaine au Pérou	380
— Un nouveau traitement de la trichomoniasse intestinale.	657

F

FOLEY (H.) et SERGENT (Edm.). Exploration scientifique du Sahara constantinois.	416
FOLEY (H.) et VIALATTE (C.). Traitement de la fièvre récurrente nord-africaine par le néosalvarsan et l'olarsol	569
FOLEY (H.), VIALATTE (C.) et ADDE (R.). Existence dans le Sud-Marocain (Haut-Guir) du bouton d'Orient à l'état endémique	414
FRANCHINI (G.) et LAVERAN (A.). Contribution à l'étude des « marginal points » des hématies des mammifères.	580
— Infections de mammifères par des flagellés d'invertébrés	605

G

GAUTHIER (F.) et NÈGRE (L.). Etude microbiologique des conjonctivites algériennes	48
GEDËLST. Note sur un genre nouveau d'Oëstride	210
GRALL. Traitement de l'amibiase. Discussion	310
GRENIER (M.). Etude expérimentale de <i>Spirochæta berbera</i>	565
GRENIER (M.) et BILLET (A.). Sur la fièvre récurrente au Maroc oriental.	382
GUYOMARCH et RINGENBACH (J.). La filariose au Congo	619

H

HECKENROTH. Injections sous arachnoïdiennes de néosalvarsan. Discussion	258
HECKENROTH (F.) et BLANCHARD (M.). Etat des méninges et injections intrarachidiennes de néosalvarsan dans la trypanosomiasse humaine	63
HENRY (A.), BAUCHE (J.) et RAILLIET (A.). Helminthes de l'éléphant d'Asie I. Trématodes et Cestodes.	78
— Sur les Helminthes de l'éléphant d'Asie. II. Nématodes, A.	129
— Sur les Helminthes de l'éléphant d'Asie. III. Nématodes, B.	206
HENRY (A.) et RAILLIET. Filaire du caméléon de Madagascar	175

J

JAMOT (E.), ROBERT (M.-J.-F.) et MOTAIS (F.). Notes sur la géographie médicale du Ouadaï	522
JEANSELME (E.). Leishmaniose cutanée à foyers multiples améliorée par le Salvarsan.	36

JEANSELME (E.). De l'uréthrite lépreuse.	557
JOUEAU-DUBREUIL (H.). Ulcère phagédénique à Tchentou (Chine).	469

K

KOPKE (Ayres). Injections sous-arachnoïdiennes de néosalvarsan. Discussion	257
KOSELKINE (P.-M.), WINOGRADOFF (W.-W.), DEMIDOFF (A.-P.), YAKIMOFF (W.-L.) et SCHOKHOR (N.-I.). La microfilariose des chevaux au Turkestan	489

L

LAFONT (A.) et DUPONT (A.). Traitement de la trypanosomiase humaine au Sénégal par le ludyd et le galyd	460
LAFONT (A.) et ROUBAUD (E.). Expériences de transmission des trypanosomes humains par le <i>Stegomyia fasciata</i>	49
LAUNOY. Dérivé du diaminoarsénobenzène. Discussion	595
LAVERAN (A.). Au sujet d'échantillons de liqueurs de traite	436
— Au sujet d'un cas de leishmaniose canine signalé à Marseille	173
— Leishmaniose cutanée généralisée chez la souris. Discussion	275
— Sur la virulence de <i>Tryp. dimorphon</i> . Discussion	361
— Unicité du paludisme. Discussion	387
— Sur les <i>Leucocytozoon</i> . Discussion.	461
— Leishmaniose canine à Marseille. Discussion	487
— Infections expérimentales de souris, d'un mériones, d'un rat et d'un macaque par la <i>Leishmania tropica</i>	663
— Présentation d'un chien inoculé avec succès au moyen de la <i>Leishmania tropica</i> sur souris.	697
— L'immunité que confère souvent aux caprins une première atteinte de trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement ?	724
LAVERAN (A.) et FRANCHINI (G.). Contribution à l'étude des « Marginal points » des hématies de Mammifères	580
— Infections de mammifères par des flagellés d'invertébrés	605
LAVERAN (A.) et MARULLAZ (M.). Sur deux hémamibes et un toxoplasme du <i>Liothrix luteus</i>	21
— Essais d'immunisation des souris contre le nagana expérimental	53
— Sur la nature des corps de GRAHAM-SMITH	240
LAVERAN (A.) et ROUDSKY (D.). Contribution à l'étude de la virulence du <i>Trypanosoma Lewisi</i> et du <i>Tr. Duttoni</i> pour quelques espèces animales.	528
— Sur un dérivé du diaminoarsénobenzène	593
— De l'inoculabilité du <i>Trypanosoma Lewisi</i> au loir (<i>Myoxus glis</i>).	654
LEBŒUF (A.). Observations relatives au traitement de la lèpre et notamment à l'action de l'huile de Chaulmoogra chez les Canaques de l'archipel Calédonien	535
LEBŒUF (A.) et SALOMON (E.). La lèpre en Nouvelle-Calédonie :	
— I. Nombre et distribution géographique des lépreux	218
— II. Marche de la maladie	222

	PAGES
LEBEUF (A.) et SALOMON (E.). III. Organisation de la prophylaxie.	226
LE DANTEC (A.). Priorité de la découverte du bacille du phagédénisme tropical et de la pourriture d'hôpital	262, 376
LE GALLEN (R.) et LEGER (M.). Fréquence de <i>Filaria Bancrofti</i> chez des guadeloupéens ne présentant ni éléphantiasis, ni accidents lymphangitiques.	425
LEGENDRE (J.). Le paludisme à Tananarive	105
— Lutte contre le paludisme à Madagascar	462
LEGER (A.). Le paludisme dans le Haut-Sénégal-Niger. Index endémique de la ville de Bamako.	484
LEGER (A.) et (M.). Leucocytozoon d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger	391
— Les Leucocytozoon : leur dénombrement et essai de classification	437
— Hématozoaires des reptiles du Haut-Sénégal-Niger	488
— Trypanosomes et Hémoprotéus d'oiseaux du Haut-Sénégal-Niger.	493
LEGER (M.). Les porteurs de bilharzies venant de la Guadeloupe.	75
— Sur les Leucocytozoon. Discussion	549
LÈGER (M.) et ARLO. Le paludisme en Corse. Présentation.	366
LEGER (M.) et LE GALLEN (R.). Fréquence de <i>Filaria Bancrofti</i> chez des guadeloupéens ne présentant ni éléphantiasis, ni accidents lymphangitiques	425
LEGER (M.) et SAUVET (Ch.). Helminthiase de la Guadeloupe	71
LEMAIRE (G.), SERGENT (Edm.) et LHÉRITIER. Spécificité de la kératite observée chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle.	193
LEMAIRE (G.), SERGENT (Edm. et El.) et SENEVET (G.). Insecte transmetteur et réservoir du clou de Biskra	277
LEVADITI (C.). A propos du mode d'action des médicaments parasitocides	299
LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (St.). Ambocepteurs et arsénobenzol	633
LHÉRITIER (A.), BOQUET (A.) et SERGENT (Edm.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver	699
LHÉRITIER (A.), LEMAIRES (G.) et SERGENT (Edm.). Spécificité de la kératite observée chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle.	193
LIGNOS (A.). Troisième cas de guérison du Kala-azar infantile observé à Hydra	43
— Epoque d'apparition du Kala-azar à Hydra	45
— La mortalité par Kala-azar à Hydra en 1914	193
LOOSS. Maladies vermineuses. Bilharziose. Présentation	366
— Cycle évolutif de l'ankylostome. Présentation	463

M

MACIEL (J.-J.) et CARINI (A.). Infections de toxoplasmose et de paralysie bulbaire infectieuse par les muqueuses saines.	112
— Existence de la maladie de CHAGAS dans l'Etat de São-Paulo	289
— Distribution des Triatomés dans l'Etat de São-Paulo.	292
MAILLE (J.) et BONNEFAY. Absès du foie amibien avec association de bacilles de Koch	475
MANSION (G.). Les phlébotomes européens.	584
MARTIN (Louis). Etat des méninges et leur perméabilité. Discussion	68
MARTIN (L.) et DARRÉ (H.). Documents sur la trypanosomiase humaine.	711

MARULLAZ (M.). Contribution à l'étude des trypanosomes d'oiseaux. Deux espèces nouvelles	445
MARULLAZ (M.) et LAVERAN (A.). Sur deux hémamibes et un toxoplasme du <i>Liothrix luteus</i>	21
— Essais d'immunisation des souris contre le nagana expérimental	53
— Sur la nature des corps de GRAHAM-SMITH	240
MATHIS (C.). Epidémie de paludisme ayant sévi, dans la province de Sontay, durant l'été de 1913.	388
MARZINOWSKY (E.-J.). Bibliographie du paludisme	462
— De l'existence de <i>Stegomyia fasciata</i> en Russie	590
MESNIL (F.). Dérivé du diaminoarsénobenzène. Discussion	595
— Xénodiagnostic. Discussion	710
— Documents sur la trypanosomiase humaine. Discussion	715
MESNIL (F.) et BLANCHARD (M.). Sur l'identification du virus d'un cas de trypanosomiase humaine de laboratoire	496
MESNIL (F.) et BOURRET (G.). Sur un trypanosome humain au Sénégal	716
MESNIL (F.) et RINGENBACH (J.). Sur le <i>Trypanosoma rhodesiense</i> et ses affinités avec le <i>Trypanosoma gambiense</i>	612
MESNIL (F.) et ROUBAUD. Rapport sur la prophylaxie des trypanosomiasés	1
MONTEL (L.-R.). Le 3 ^e Congrès de la Far-Eastern association of tropical medicine.	10
MIRAMOND DE LA ROQUETTE. Sur l'absorption du rayonnement solaire par la peau et son utilisation dans l'économie animale	406
MONTPELLIER (J.) et BRAULT (J.). Mélanodermie physiologique des muqueuses en Algérie.	216
— Présence du spirille de la fièvre récurrente nord-africaine dans quelques liquides et excréta de l'économie	472
— Essai de traitement de la fièvre récurrente nord-africaine par les injections intra-musculaires d'olarsol	473
MOREAU (L.). A propos de la prophylaxie de la lèpre. Les léproseries des îles Comores	91
MOTAIS (F.), JAMOT (E.) et ROBERT (M.-J.-F.). Notes sur la géographie médicale du Ouadai.	522
MOUCHET (R.). Note sur le <i>Porocephalus moniliformis</i>	497
MUTERMILCH (St.) et LEVADITI (C.). Ambocepteurs et arsénobenzol.	633

N

NÈGRE (L.) et BOQUET (A.). Nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique.	464
NÈGRE (L.) et GAUTHIER (F.). Etude microbiologique des conjonctivites algériennes	18
NICLOT. Des enquêtes et de l'appréciation des statistiques en matière de paludisme	441
NICOLAS (Ch.). Quelques cas de fièvres d'origine indéterminée simulant le paludisme en Nouvelle-Calédonie	133
NICOLLE (Ch.). Chronique du kala-azar en Tunisie	479
NICOLLE (Ch.) et CHIATTON (E.). Longue conservation de la virulence pour l'homme de la <i>Leishmania tropica</i> , en cultures	700
NICOLLE (Ch.) et CONOR (Marthe). Difficulté de conservation de la leishmaniose canine par les passages.	481

P

PAGES

PARROT (L.). Parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell Algérien. . .	301
— Petit manuel du paludisme. Présentation.	550
PASTEUR VALLERY-RADOT et SIMOND (P.-L.) avec collaboration de KIAMIL BEY et ASSEO (Raphaël). Notes sur le choléra à Constantinople et en Thrace, de 1910 à 1913.	313
PATTON et CRAGG. A text book of medical entomology	259
M ^{lle} PHISALIX (Marie). Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les serpents	515
— Note sur les précautions à prendre dans la récolte, la conservation et l'envoi des animaux venimeux et de leur venin	517
— Sur une hémogrégarine nouvelle, parasite de <i>Boodon fuliginosus</i> Boie et ses formes de multiplication endogène	575
PRINGAULT (E.). La leishmaniose canine à Marseille	41, 484

R

RAILLIET et HENRY. <i>Filaria furcata</i> , du Caméléon de Madagascar . . .	175
RAILLIET (A.) HENRY (A.) et BAUCHE (J.). Helminthes de l'éléphant d'Asie. I. Trematodes et Cestodes	78
— Sur les helminthes de l'éléphant d'Asie. II. Nematodes, A.	129
— Sur les helminthes de l'éléphant d'Asie. III. Nematodes, B.	206
RAYNAUD (M.) et DERRIEU. Dysenterie chronique à flagellé nouveau . . .	571
RINGENBACH (J.). Emploi du vaccin sec au Congo.	17
— Émétique par voie sous-arachnoïdienne. Discussion	69
— Quelques hématozoaires du Congo	296
RINGENBACH (J.) et GUYOMAR C ^H . La filariose au Congo	619
RINGENBACH (J.) et MESNIL (F.). Sur le <i>Trypanosoma rhodesiense</i> et ses affinités avec le <i>Trypanosoma gambiense</i>	612
ROBERT (M. J. F.), MOTAIS (F.) et JAMOT (E.). Notes sur la géographie médicale du Ouadaï	522
ROCQUES (Xavier). Analyses d'échantillons de spiritueux provenant de Grand Bassam	137
ROUBAUD (E.). Exemplaire vivant de <i>Glossina morsitans</i>	2
— Parasitisme chez les reptiles du <i>Phlebotomus minutus africanus</i>	83
— Oestrides gastriques et caviques de l'Afrique occidentale française	212
— Le larbich des Ouoloffs, pseudomyiase rampante sous-cutanée du Sénégal	398
ROUBAUD (E.) et LAFONT (A.). Expériences de transmission des trypanosomes humains par le <i>Stegomyia fasciata</i>	49
ROUBAUD (E.) et MESNIL (F.). Rapport sur la prophylaxie des trypanosomiasés. Présentation	1
ROUDSKY (D.) et LAVERAN (A.). Contribution à l'étude de la virulence du <i>Trypanosoma Lewisi</i> et du <i>Tr. Duttoni</i> pour quelques espèces animales	528
— Sur un dérivé du diaminoarsénobenzène.	593
— De l'inoculabilité du <i>Trypanosoma Lewisi</i> au loir (<i>Myoxus glis</i>)	654

ROULE. <i>Chamæleo oustaleti</i>	175
Row (R.). Generalised Leishmaniasis induced in a mouse with the culture of <i>Leishmania tropica</i> of oriental sore	272

S

SALOMON (E.) et LEBŒUF (A.). La lèpre en Nouvelle-Calédonie :	
— I. Nombre et distribution géographique des lépreux	218
— II. Marche de la maladie	222
— III. Organisation de la prophylaxie	226
SAMBON (L.). Photographies concernant les maladies exotiques des Antilles, en particulier la pellagre	367
SARRAILHÉ (A.). Notes sur la toxoplasmose expérimentale	232
SAUVET (Ch.) et LEGER (M.). Helminthiase de la Guadeloupe	71
SÉNEVET (G.), SERGENT (Edm. et Et.) et LEMAIRE (G.). Insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra	577
SERGENT (Edm.). Première note sur les phlébotomes algériens	660
SERGENT (Edm.) et FOLEY (H.). Exploration scientifique du Sahara constantinois	416
SERGENT (Edm.), LHÉRITIER (A.) et BOQUET (A.). Etudes sur les piroplasmoses en Algérie. Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver	699
SERGENT (Edm.), LHÉRITIER et LEMAIRE (G.). Spécificité de la kératite observée chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle	493
SERGENT (Edm. et Et.), LEMAIRE et SÉNEVET (G.). Insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra	577
SCHOKHOR (N. I.), KOSELKINE (P.-M.), WINOGRADOFF (W. W.), DEMIDOFF (A. P.) et YAKIMOFF (W. L.). La microfilariose des chevaux au Turkestan	489
SCHOKHOR et YAKIMOFF (W. L.). Recherches faites au Turkestan :	
— I. Répartition de la leishmaniose canine	485
— II. Leishmaniose cutanée spontanée du chien	486
— III. Les trypanosomiasés des chameaux et des ânes	487
— IV. Les microfilaires des animaux domestiques	488
SIMOND (P. L.) et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT avec collaboration de KIAMIL BEY et RAPHAEL ASSEO. Notes sur le choléra à Constantinople et en Thrace, de 1910 à 1913	313
SORIA (P.). Note sur le traitement de l'hématurie dans la Bilharziose	722
SULDEY (E. W.). Filaire et microfilare chez le caméléon de Madagascar	70

T

TRAUTMANN (R.). Inoculation positive de <i>Tryp. Casalboui</i> à un <i>Cercopithecus patas</i>	418
--	-----

V

VIALATTE (C.) et FOLEY (H.). Traitement de la fièvre récurrente nord-africaine par le néosalvarsan et l'olarsol	569
VIALATTE (C.) FOLEY (H.) et ADDE (R.). Existence dans le Sud-Marocain (Haut-Guir) du bouton d'Orient à l'état endémique	414
VIGUIER (A.) et BRAULT (G.). Les champignons des teignes à Alger	554

VINCENT. Ulcère phagédénique et pourriture d'hôpital. Discussion	99, 266	471
— Dysenterie et quinine. Discussion		452
— Sprue. Discussion		270

W

WAGON (P.). Deuxième cas de leishmaniose cutanée au Dahomey. Traitement par l'arsénobenzol en lavements		46
WINOGRADOFF (W. W.), DEMIDOFF (A. P.), YAKIMOFF (W. L.), SCHOKHOR (N. I.) et KOSELKINE (P. M.). La microfilariose des chevaux au Turkestan		189

Y

YAKIMOFF (W. L.). La formule leucocytaire du sang des malades de <i>Filaria medinensis</i>		192
YAKIMOFF (W. L.) et SCHOKHOR. Recherches faites au Turkestan :		
— I. Répartition de la leishmaniose canine		185
— II. Leishmaniose cutanée spontanée du chien.		186
— III. Les trypanosomiasés des chameaux et des ânes.		187
— IV. Les microfilaires des animaux domestiques		188
YAKIMOFF (W. L.), SCHOKHOR (N. I.), KOSELKINE (P. M.), WINOGRADOFF (W. W.) et DEMIDOFF (A. P.). La microfilariose des chevaux au Turkestan		189
YOFÉ (Hillel). A propos de la fièvre bilieuse hémoglobininurique en Palestine.		512
— Traitement des cachexies paludéennes.		678

Liste des échanges

- American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Mêmorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical veterinary bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

EXAMINÉ.

Tome VII.

1914

N° 1.

BULLETIN de la Société

DE Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 14 janvier 1914

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Années 1908 à 1912 — Prix de chaque volume broché : 15 francs.

IMP BUR.
- 7 FEB. 1914
ENTOM.

A partir de 1914 le prix de l'Abonnement est : France, 18 fr.; Union postale, 20 fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 1

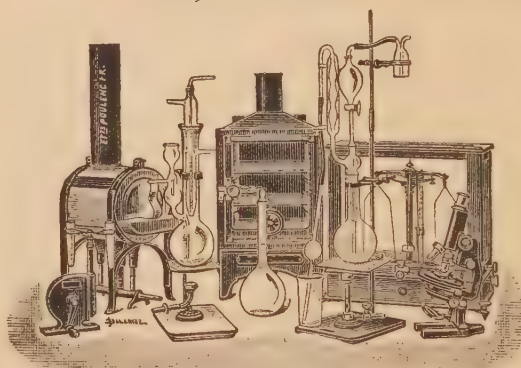
Séance du 14 janvier 1914

	PAGES
Liste des membres	I
CORRESPONDANCE	I
PRÉSENTATIONS	
P. COLOMBIER. — Lésions osseuses précoces dans la lèpre constatées par la radiographie.	2
F. MESNIL et ROUBAUD. — Rapport sur la prophylaxie des trypanosomiases.	I

Voir la suite du sommaire page V de la couverture

Les Établissements POULENC FRÈRES

SECTION DES PRODUITS ET APPAREILS DE LABORATOIRE
122, Boulevard Saint-Germain, PARIS



Construction d'instruments de précision.

PRODUITS CHIMIQUES PURS
RÉACTIFS DE GRUBLER
COLORANTS -- LIQUEURS TITRÉES
MICROSCOPES -- MICROTOMES

Verrerie ordinaire.
Verrerie de Bohême, de Iéna.
Verrerie soufflée et graduée.
Porcelaine.
Terre grès.
Outillage de laboratoire.
Appareils de Chauffage.
Pyromètres.
Thermomètres en quartz.

CRÉSYL-JEYES

DÉSINFECTANT
ANTISEPTIQUE
PARASITICIDE

Exposition Universelle de Paris 1900 :

MEDAILLE D'OR

GRAND PRIX

La seule décernée aux désinfectants antiseptiques Collectivité vétérinaire
Le CRÉSYL-JEYES est adopté depuis plus de dix ans par les Ecoles Nationales Vétérinaires, les Hôpitaux, Municipalités, les Asiles d'aliénés, et de vieillards, les Lycées. Indispensable aux Colonies pour assainir les Habitations, Campements, Écuries, Étables, pour désinfecter les Terrains marécageux et malsains, les Eaux stagnantes. Préventif le plus sûr contre la Peste, le Choléra, les Fièvres, les Epizooties. Le CRÉSYL-JEYES détruit tous microbes, insectes, parasites, poux chiques, etc.

Envoi franco sur demande d'une Brochure prix-courant avec mode d'emploi et rapports scientifiques

Société française de Produits Sanitaires et Antiseptiques, 35, rue des Francs-Bourgeois, Paris. T. CRÉSYL-PARIS

Chez tous les Droguistes et Pharmaciens des Colonies

REFUSER IMPITOYABLEMENT TOUTS RÉCIPIENTS NE PORTANT PAS

LES MARQUES ET ÉTIQUETTES DE LA SOCIÉTÉ AINSI QUE LE NOM

CRÉSYL-JEYES

ROUBAUD. — Exemple vivant de <i>Glossina morsitans</i>	2
Election d'un membre titulaire	3
Décès de M. Elmassian	3
Allocution du Président	4

RAPPORT

L. R. MONTEL. — Le 3 ^e Congrès de la Far-Eastern association of tropical medicine	10
--	----

COMMUNICATIONS

G. BOUFFARD. — De quelques considérations d'ordre épidémiologique sur le paludisme	25
E. CHATTON. — Le bouton d'Orient et le facies rupestre du sol.	30
A. CONOR et B. CALO. — Troisième cas de Kala-azar algérien	42
P. DELANOE. — Variations de la virulence de <i>Tryp. dimorphon</i>	58
F. HECKENROTH et M. BLANCHARD. — Etat des méninges et injections intra-rachidiennes de néosalvarsan dans la trypanosomiasse humaine	63
E. JEANSELME. — Leishmaniose cutanée à foyers multiples améliorée par le salvarsan	36
A. LAVERAN et M. MARULLAZ. — Sur deux hémamibes et un toxoplasme du <i>Liothrix luteus</i>	21
A. LAVERAN et M. MARULLAZ. — Essais d'immunisation des souris contre le nagana expérimental.	53

Voir la suite du sommaire page XII de la couverture

ANIODOL

LE PLUS PUISSANT ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

Demandez l'étude faite par M. E. FOUARD, Ch^e à l'INSTITUT PASTEUR
DÉSODORISANT UNIVERSEL

Sans Mercure, ni Cuivre — Ne tache pas — Ni Toxique, ni Caustique.

N'ATTAQUE PAS LES MAINS, NI LES INSTRUMENTS

OBSTÉTRIQUE — CHIRURGIE — MALADIES INFECTIEUSES

SOLUTION COMMERCIALE au 1/100°. (Une grande cuillerée dans 1 litre d'eau pour usage courant).

SANS DANGER. Utile dans FIÈVRES, DIARRHÉES, GASTRO-ENTÉRITES, DYSENTERIES

Se prend à l'intérieur à la dose de 1 cuillerée à café à une grande cuillerée dans un litre d'eau, en tisane, pour désinfecter le tube digestif dont il rétablit les fonctions.

PUISSANCES } BACTÉRICIDE 23.40 { sur le Bacille typhique
 } ANTISEPTIQUE 52.85 { (établies par M^r FOUARD, Ch^e à l'INSTITUT PASTEUR)
Celle du Phénol étant : 1.85 et du Sublimé : 20.

SAVON BACTÉRICIDE A L'ANIODOL 2%

POUDRE D'ANIODOL INSOLUBLE remplace l'ODOFORME

Echantillons : Société de l'ANIODOL, 32, Rue des Mathurins, Paris. — SE MÉFIER des CONTREFAÇONS.

AVIS IMPORTANT

EXTRAIT DU RÈGLEMENT

Art. 19. — Les communications ne doivent pas durer plus de quinze minutes. Les observations et les réponses aux observations ne doivent pas dépasser chacune plus de cinq minutes.

Art. 23. — Ne sont insérés dans les bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 24. — *Les notes et mémoires doivent être remis aux Secrétaires généraux aussitôt après la communication faite.*

Art. 25. — Les notes seront publiées dans le Bulletin du mois. Elles ne doivent pas dépasser en étendue : 1^o pour les membres de la Société (y compris les membres correspondants), 4 pages d'impression ; 2^o pour les personnes ne faisant pas partie de la Société, 3 pages ;

Des mémoires pourront être publiés, après avis favorable du Bureau de la Société, soit en entier, soit par fraction, autant que possible dans le volume de l'année.

Art. 26. — Les observations faites en séance par les membres de la Société seront publiées à la suite des notes qui y ont donné lieu. Elles ne devront pas dépasser 2 pages d'impression.

LABORATOIRES DUCATTE
Place de la Madeleine PARIS

MÉDECATION COLLOÏDALE

MÉTAUX COLLOÏDAUX

ÉLECTRIQUES

CONTRE TOUTES LES GRANDES INFECTIONS
PNEUMONIE, FIÈVRE TYPHOÏDE, SEPTICÉMIE,
AFFECTIONS PUÉRÉRALES, ETC.

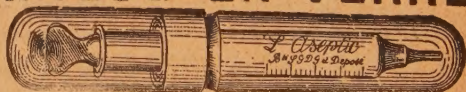
PRESCRIVEZ LE :

BIARGOL-DUCATTE

Argent colloïdal électrique à petits grains en AMPOULES de 5 et 10 cmc

LA NOUVELLE SERINGUE EN VERRE

L'Aseptic Ducatte



La plus Commode. — Aiguilles et Seringue toujours stérilisées

Prix pour MM. les Médecins, 6 fr. net

